FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1968

N° 108

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

RADICE Pierre Antoine

né le 31 Janvier 1938 à PARIS (17e)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 1968

Contribution à l'Etude de la Nécrose Osseuse dans les Fractures de l'Astragale.

(A PROPOS DE 9 OBSERVATIONS)

(Proposition d'une technique de greffe pédiculée à visée curative et surtout préventive)

Travail de la Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologique de la Faculté Médecine de Lyon (Prof. J. CREYSSEL)

Président : M. R. MERLE D'AUBIGNÉ, Professeur.

IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
J. TIXIER & FILS, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1968

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1968 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

RADICE Pierre Antoine

né le 31 Janvier 1938 à PARIS (17e)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 19

Contribution à l'Etude de la Nécrose Osseuse dans les Fractures de l'Astragale.

(A PROPOS DE 9 OBSERVATIONS)

(Proposition d'une technique de greffe pédiculée à visée curative et surtout préventive)

Travail de la Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologique de la Faculté Médecine de Lyon (Prof. J. CREYSSEL)

Président : M. R. MERLE D'AUBIGNÉ, Professeur.

IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
J. TIXIER & FILS, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1968

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN	Georges BROUET
1er ASSESSEUR	Daniel BARGETON
2e ASSESSEUR	Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biochimie médicale	POLONOVSKI (J.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
Biophysique médicale	DOGNON (A.)
Biophysique médicale	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histologie et Embryologie	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie chirurgicale	KUSS (R.)
Pathologie chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
Pathologie médicale	BRICAIRE (H.)
Pathologie médicale	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
Pharmacologie	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
Physiologie	PARROT (J.)

UNIV. LEIDEN BIBL.

	MM.
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	DEJOURS (P.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) GOUGEROT (L.) ROUCAYROL (J.-Cl.) TUBIANA (M)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

Clinique carcinologique		DENOIX (P.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
Clinique cardiologique (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Beaujon	BAUMANN (J.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Foch)		PADOVANI (P.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Beaujon)		CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)

MM.

Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	N...
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	CONTE (M.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Clinique d'Hydrologie et de climatologie (Bichat)		DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		JUSTIN-BESANÇON (L).
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque	LACOMME (M.)
	Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		OFFRET (G.)
Clinique ophtalmologique (Cochin)		BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)		MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)		THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)		BROUET (G.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)		MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)		COSTE (F.)
Clinique de rhumato'ogie (Lariboisière)		SÉZE (S. de)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)		DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)		LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique (F. Widal)		GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R. Poincaré)		JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)		ABOULKER (P.)
Clinique urologique (Necker)		COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)		LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)		DOMART (A)
Séméiologie médicale (Lariboisière)		BOUVRAIN (Y.)
Séméiologie médicale (Pitié)		RAMBERT (P.)
Séméiologie médicale (Rothschild)		WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)		POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CAROLI (J.)
	DREYFUS (B.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)

	MM.
Néphrologie	RICHET (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.) ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	BILSKY-PASQUIER (G.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch

VI. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.),
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.) LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.) Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr. SCHILLER (J.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41523703_0095

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA NÉCROSE OSSEUSE DANS LES FRACTURES DE L'ASTRAGALE

A MA FEMME, A MON FILS

Avec tout mon amour.

A MES PARENTS

Avec ma profonde reconnaissance et ma grande affection.

A MON ONCLE CANDIDE ET MA TANTE MARIE
(in memoriam)

Je leur dois beaucoup. Leur absence aujourd'hui est cruelle.

A MA TANTE CATHERINE

En témoignage d'affection et en remerciement pour tant de délicates attentions.

A MON FRÈRE, MA BELLE-SŒUR ET LAURENT

A MES BEAUX-PARENTS

Leur affectueux soutien m'a été précieux.

A TOUTE MA FAMILLE

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur R. MERLE D'AUBIGNÉ

Chirurgien des Hôpitaux de Paris,

Professeur de Clinique Chirurgicale Orthopédique
et Traumatologique à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Il nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur J. CREYSSEL

Chirurgien des Hôpitaux de Lyon

Professeur de Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologique à la Faculté de Médecine de Lyon

En abordant ce travail, nous savions combien le sujet lui était cher. Il nous a permis de réaliser cette étude à l'aide de travaux effectués dans son service. Nous lui exprimons nos plus sincères remerciements et l'assurons de notre profond respect.

A Monsieur le Docteur G. de MOURGUES

Chirurgien des Hôpitaux de Lyon

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon

Il a bien voulu nous confier le sujet de cette thèse. Nous le remercions de sa constante bienveillance.

A Monsieur le Docteur J. VAUZELLE

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon

C'est à lui que nous devons la lecture des coupes histologiques. Son aide nous a été particulièrement précieuse dans l'étude anatomopathologique. Nous le remercions très sincèrement.

A Monsieur le Docteur A. RAY

Chirurgien-Assistant des Hôpitaux de Lyon

Il nous a guidé tout au long de ce travail dont il est l'un des promoteurs et n'a ménagé ni son temps ni sa peine. Nous tenons à l'assurer de notre profonde gratitude.

A NOS MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

En reconnaissance de leur enseignement.

A NOS MAITRES DE L'HOPITAL D'ANNEMASSE (1963-1966)
Les Docteurs BOSSON, XAMBEU, G. et P. CHARLEUX,
FATH, LAUT et NICOLLIN

Nous avons pu apprécier leur manière de travailler et leur enseignement a été des plus précieux. Nous les assurons de notre profonde admiration.

A Monsieur le Docteur J. DESCOTES
Chirurgien des Hôpitaux de Lyon
Professeur Agrégé à la Faculté
Directeur de l'Unité de Recherches Vasculaires I.N.S.E.R.M.

Il nous a accueilli dans son service et son laboratoire avec la plus grande bienveillance. Nous nous réjouissons de travailler à ses côtés.

A NOS AMIS,
les Docteurs MIGUET, DOMBRE et MALLET

Nous leur devons beaucoup.

PLAN

INTRODUCTION.

CHAPITRE PREMIER. — Observations.

CHAPITRE II. — Bases anatomiques.
- La vascularisation de l'astragale.
- Les types anatomiques des fractures de l'astragale.
- Les fractures pouvant se compliquer de nécrose.

CHAPITRE III. — Diagnostic de la nécrose.
- Fréquence.
- Etude clinique.
- Etude radiologique.
- Etude anatomo-pathologique.

CHAPITRE IV. — Evolution de la nécrose.
- Spontanée.
- Possibilités de revascularisation provoquée :
  - — l'arthrodèse sous-astragalienne
  - — la greffe pédiculée
    - — bases anatomiques
    - — technique
    - — indications - observations.
- Le problème de l'astragalectomie :
  - — astragalectomie ou arthrodèse.

CONCLUSIONS.

INTRODUCTION

Les lésions traumatiques de l'astragale posent des problèmes dont la complexité s'explique par la situation anatomique et la conformation particulière de cet os.

Les lésions traumatiques observées réalisent des tableaux variables, certains assez bénins, d'autres bien plus graves.

Nous pensons en particulier aux FRACTURES TOTALES de l'astragale, du COL ou du CORPS.

Le pronostic de ces lésions est dominé par le risque de NECROSE du fragment corporéal et les conséquences fonctionnelles souvent désastreuses qui s'ensuivent pour les malades.

Dans cette étude, notre intention est de nous limiter au problème de LA NECROSE POST-TRAUMATIQUE DE L'ASTRAGALE pour en étudier les divers aspects et surtout pour présenter, en terminant, une technique à visée préventive et curative qui nous a paru intéressante.

Notre étude portera sur les observations suivantes que nous avons retrouvées dans le service du Professeur J. CREYSSEL, à la Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologique de l'Université de Lyon - Hôpital Edouard-Herriot.:

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1 (N° 5384)

M. Ch... Jacques, 22 ans.

Décembre 1959 : accident de la circulation. Polytraumatisé. Traumatisme crânien. Fracture du fémur droit. Fracture de l'astragale droit : fracture du col avec déplacement du type II. Trait oblique en bas et en arrière aboutissant sur la surface thalamique et séparant l'os en deux parties égales. Fragment postérieur luxé en arrière.

Traitement immédiat : vissage + arthrodèse sous-astragalienne. Appui au bout de 2 mois et demi.

4e mois : Rx : soudure calcanéo-astragalienne obtenue. Mais image de densification du fragment postérieur de l'astragale : NECROSE.

8e mois : arthrodèse médiotarsienne et sous-astragalienne correctrice.

18e mois : persistance de l'état nécrotique.

4 ans après l'accident, le blessé a donné de ses nouvelles et dit être gêné par des douleurs et une raideur de la tibio-tarsienne. Le blessé n'a plus été revu et nous avons su qu'il était décédé en décembre 1964 dans un nouvel accident de la route.

OBSERVATION N° 2 (N° 6182)

Mme Tro... Henriette, 62 ans.

4 novembre 1960 : accident de la circulation. Fracture de l'astragale gauche : fracture du col avec luxation sous-astragalienne exposée du type III. Toute la face thalamique est visible en bas. La tête de l'astragale est éraillée.

Traitement immédiat : réduction sanglante. Arthrodèse sous-astragalienne et astragalo-scaphoïdienne.

2 mois et demi après : reprise de l'appui. Bon résultat fonctionnel.

Rx : densification du corps : NECROSE suspectée.

12 mois après l'accident : suppuration et nécrose progressive de l'astragale : il existe une cavité nécrotique au niveau de la zone astragalo-calcanéenne antérieure vérifiée par l'exploration de la fistule.

18e mois : persistancse de l'état nécrotique qui s'étend à tout le corps. Astragalectomie par évidement. Arthrodèse tibio-calcanéenne.

2 ans après : assez bon résultat fonctionnel : la blessée monte et descend bien les escaliers. L'appui du pied est bon.

7 ans après : nous n'avons pas pu revoir la blessée, mais celle-ci nous écrit ne pas avoir constaté d'aggravation de son état

OBSERVATION N° 3 (N° 6651)

Mlle Deb... Annie, 17 ans.

19 mars 1961 : fracture du col de l'astragale avec déplacement du type II

Traitement immédiat (dans une autre ville) : réduction orthopédique (imparfaite). Plâtre. Appui après un mois.

4 mois après l'accident : vient à la consultation pour douleurs très vives persistantes, empêchant un appui correct. Rx : fracture non réduite au niveau du col et NECROSE du corps. (Nécrose massive.) Interlignes tibio-astragalien et sous-astragalien conservés. Pseudarthrose à l'union col et corps.

— Arthrodèse sous-astragalienne.

— Greffe spongieuse au niveau de la pseudarthrose.

40 jours après l'intervention : Rx : début de fusion de l'interligne sous-astragalien.

3 mois après l'intervention : Rx : réhabitation de la partie inférieure de l'astragale. La surface articulaire avec le tibia reste nécrotique. On autorise la reprise progressive de la marche.

6 mois après l'intervention : Rx : excellente fusion astragalo-calcanéenne. Consolidation de la fracture du col. Réhabitation indiscutable du corps de l'astragale.

18 mois après : aspect toujours un peu condensé du corps. Il existe un certain degré d'arthrose tibio-tarsienne.

3 ans et demi après : bonne fusion astragalo-calcanéenne. Petite nécrose persistante au niveau de la partie supérieure du corps. Mais la réhabitation est certaine.

Cliniquement, le résultat fonctionnel est assez bon malgré une limitation importante de la flexion dorsale du pied. Le pied est stable et en bonne position.

OBSERVATION N° 4 (N° 7172)

M. Mie... Maurice, 32 ans.

5 mars 1962 : accident de la circulation. Fracture de la partie antérieure du corps de l'astragale gauche type II. Le trait détache un petit morceau de la trochlée et passe nettement en arrière du sinus. La tête est légèrement basculée en bas.

Traitement immédiat : réduction orthopédique imparfaite. Plâtre.

1er mois : Ablation du plâtre.

Rx : effondrement de l'astragale par NECROSE (aspect radiologique inhomogène).

— Triple arthrodèse tibio-astragalienne, sous-astragalienne, médio-tarsienne. Contention par greffon prélevé sur le tibia.

3e mois : Rx : début de fusion tibio-astragalien. Le greffon est bien incorporé. Pas encore de fusion de la médio-tarsienne.

5e mois : fusion complète de la sous-astragalienne ; presque complète de la tibio-astragalienne et de la médio-tarsienne.

7e mois : très bon résultat fonctionnel. Marche sans boiterie et sur la pointe des pieds. Reprend le travail le 1er novembre 1962.

OBSERVATION N° 5 (N° 8995)

M. Dri... Mohamed, 67 ans.

28 février 1964 : chute dans les escaliers. Plâtre (dans une autre ville) avec le diagnostic d'entorse, à gauche.

15 jours après l'accident : entre dans le service pour des douleurs très vives.

Rx : fracture du col de l'astragale avec subluxation postérieure du corps, type II.

Intervention : arthrodèse sous-astragalienne + réduction sanglante maintenue par 2 broches de KIRSCHNER + os spongieux iliaque. Mauvais montage.

2 mois après l'accident : Rx : densification du corps de l'astragale qui pose le problème d'une NECROSE. L'appui n'est pas permis.

10 mois après l'accident : densification très nette du corps signant la NECROSE.

11 mois après : Rx : le contour supérieur du corps de l'astragale a pris un aspect en « chapeau de gendarme » ; il y a peut-être une ébauche de revascularisation à la partie inférieure.

L'articulation tibio-astragalienne conserve un peu de mobilité.

2 ans et 9 mois après : l'état du blessé est satisfaisant. La forme du pied est assez bonne ; l'articulation tibio-tarsienne est cependant raide et douloureuse.

OBSERVATION N° 6 (N° 9466)

M. Mau... Mario, 33 ans.

16 septembre 1964 : accident de la circulation. Fracture du col de l'astragale droit avec 3e fragment triangulaire, type II.

Intervention immédiate : arthrodèse sous-astragalienne. Réduction sanglante + 2 broches de KIRSCHNER dont une maintient la réduction en embrochant les 3 fragments. Bourrage par greffon osseux iliaque.

2 mois après : Rx : pas encore de fusion osseuse.

3 mois après : Rx : ostéoporose. Arthrodèse en voie de consolidation. Mais condensation de l'astragale qui signe la NECROSE.

6 mois : on autorise l'appui.

1 an : persistance de l'aspect condensé. La nécrose paraît stabilisée. Mais il y a tassement du corps de l'astragale.

2 ans : tibio-tarsienne douloureuse ; mobilité limitée à 30°.

3 ans après l'accident : le malade a donné de ses nouvelles. Il souffre toujours et signale que « sa cheville est raide ».

OBSERVATION N° 7 (N° 9691)

M. Du... Georges, 35 ans.

8 novembre 1964 : accident de la circulation.

Fracture du col de l'astragale droit du type III avec luxation sous-astragalienne et tibio-astragalienne ouverte.

Traitement immédiat : réduction, parage et plâtre

2 mois après : phlébite du membre inférieur droit et infarctus pulmonaire.

6e mois : nécrose homogène du corps. Pas de tassement.

Intervention :

— Arthrodèse sous-astragalienne et médio-tarsienne.
— Greffe pédiculée par le pédieux.

Biopsie :

1er fragment : aspect typique de nécrose.

2e fragment : tentative de reconstruction sous forme de soudures ostéoïdes très épaisses. Nombreux vaisseaux dilatés et gorgés d'hématies dans les cavités médullaires de la zone nécrotique.

Malade suivi jusqu'à 18 mois après l'intervention avec des images successives de REVITALISATION. Au bout de 16 mois, résultat fonctionnel très bon, malade marchant avec appui depuis le 4e mois.

Blessé revu récemment avec 3 ans de recul. Début d'arthrose, avec astragale non tassé, interligne bon, mais un ostéophyte antérieur. Cliniquement souffre à nouveau et la mobilité de sa tibio-tarsienne est notablement diminuée.

Nous ajoutons à ces observations deux autres observations vues en seconde main alors que la nécrose était déjà cliniquement et radiologiquement constituée.

OBSERVATION N° 8 (N° 6530)

M. Hum... Jacques, 34 ans.

15 juillet 1960 : à droite : fracture comminutive de l'astragale. Astragalectomie.

A gauche : fracture du col de l'astragale, type II vraisemblablement.

10e mois : tassement et NECROSE de la partie postérieure de l'astragale visible radiologiquement.

Cliniquement, pied en attitude vicieuse avec supination de l'arrière-pied.

Tibio-tarsienne : mouvements très limités.

11 mois après la fracture : arthrodèse correctrice sous-astragalienne. Reprise de l'appui précoce 1 mois après l'arthrodèse.

14e mois : bonne fusion astragalo-calcanéenne.

Persistance d'un astragale nécrotique, aplati, déformé avec conservation relative d'un interligne tibio-astragalien. De face, la nécrose n'est pas entièrement sur le corps de l'astragale mais occupe seulement la partie interne.

18 mois après l'arthrodèse : douleurs de la tibio-tarsienne. Mobilité très limitée.

Persistance du tassement astragalien, avec nécrose : de face, cette nécrose est localisée à la partie interne.

A noter que le côté astragalectomisé n'a pas un mauvais résultat. La néarthrose est indolore et permet des mouvements de 15° d'amplitude.

OBSERVATION N° 9 (N° 2307)

M. Cla... Marcel, 29 ans

1er octobre 1956 : chute d'une hauteur de 2 mètres.

A droite, fracture de la partie antérieure de la surface articulaire au niveau de la poulie astragalienne. Fracture associée du péroné droit.

Traitement immédiat : plâtre pendant 50 jours en équinisme-adduction.

Après ablation du plâtre, 40 séances de massage-rééducation.

7 mois après : vient consulter pour douleurs très vives au niveau de l'arrière-pied droit et boiterie. Grosse attitude vicieuse du pied qui est dévié en varus et adduction (20°).

Tibio-tarsienne avec 25° d'amplitude.

Rx : tassement astragalien avec NECROSE.

Intervention : arthrodèse sous-astragalienne et perforation du col et du corps de l'astragale.

4 mois après l'arthrodèse :

Radiologiquement, bonne fusion osseuse.
La tibio-tarsienne est assez raide.
La marche avec appui est autorisée.

6 mois après l'intervention :

Pied en bonne position.
Mobilité de la tibio-tarsienne presque normale.
Aspect nécrotique persistant de la partie supérieure du corps de l'astragale.

N'a plus été revu depuis.

CHAPITRE II

BASES ANATOMIQUES

A. — LA VASCULARISATION DE L'ASTRAGALE

Son étude est nécessaire à la compréhension des phénomènes de NECROSE — dont on sait, et nous le verrons, qu'ils sont fréquents — après fracture de l'astragale.

Cette vascularisation est particulière et se distingue par sa pauvreté et sa fragilité relative en certains points.

Nous emprunterons la description qu'en ont donnée récemment J. BUTEL et J. WITVOET dans leur rapport à la XLII[e] Réunion Annuelle de la Société Française d'Orthopédie et de Traumatologie (novembre 1967). Leurs travaux rejoignent d'ailleurs, dans leurs conclusions, ceux des autres auteurs cités (WILDENAUER, HALLIBURTON et SULLIVAN ; DEPREUX et Mme HOLLINGHAUSEN).

LES PEDICULES EXTRA-OSSEUX

Ils viennent essentiellement de l'artère pédieuse et de l'artère tibiale postérieure, accessoirement des deux artères péronières.

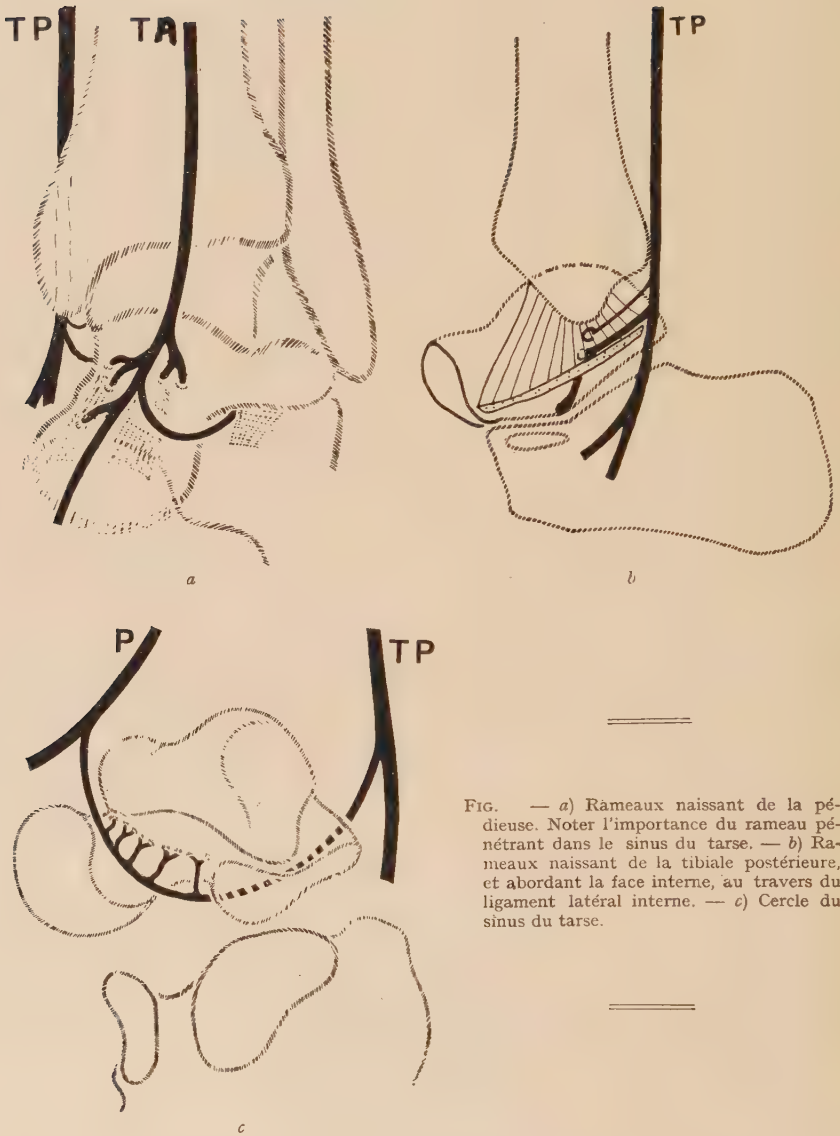


FIG. — *a*) Rameaux naissant de la pédieuse. Noter l'importance du rameau pénétrant dans le sinus du tarse. — *b*) Rameaux naissant de la tibiale postérieure, et abordant la face interne, au travers du ligament latéral interne. — *c*) Cercle du sinus du tarse.

FIG. 1. — Vascularisation de l'astragale
(Schémas extraits du rapport de Butel et Witvoët)

A) **Branches de la pédieuse :**

Au nombre de 2 à 4, elles naissent du bord externe de l'artère au niveau du col et de l'articulation astragalo-scaphoïdienne.

Elles se terminent :

— A la face supérieure et externe du col de l'astragale :
  — les unes cheminant le long du ligament astragalo-scaphoïdien ;
  — les autres étant indépendantes de lui.
— Surtout 1 ou 2 branches (artères du Sinus du Tarse) pénètrent dans le sinus du tarse en avant du ligament interosseux en haie et s'anastomosent en général à plein canal avec les branches venues de la tibiale postérieure.

B) **Branches de la tibiale postérieure :**

Elles naissent toutes deux au-dessus de la bifurcation de la tibiale postérieure :

— l'une au niveau de l'articulation tibio-tarsienne ;
— l'autre en regard de la sous-astragalienne.

Elles se terminent :

— à la face interne du corps de l'astragale, au-dessous de la surface articulaire en virgule ;
— sur le tubercule postéro-interne qui limite la gouttière du fléchisseur propre du gros orteil ;
— surtout par une branche, l'artère du canal tarsien, qui perfore le ligament latéral interne, la capsule sous-astragalienne et s'enfonce dans le sinus du tarse en avant du ligament interosseux pour s'anastomoser avec la branche venue de la pédieuse.

Ainsi est formée une ARCADE ANASTOMOTIQUE DU SINUS DU TARSE, d'où naissent de nombreux rameaux pénétrant dans l'astragale par le toit du sinus du tarse et qui constituent l'apport vasculaire principal du corps de l'astragale.

C) **Branches accessoires :**

La péronière antérieure et la péronière postérieure peuvent fournir quelques fins rameaux :

— les premiers cheminent le long du faisceau antérieur du ligament latéral externe et se terminent à la surface externe du col ;

— les seconds perforent la partie postérieure de la capsule tibio-tarsienne et se terminent dans le tubercule postéro-externe.

VASCULARISATION INTRA-OSSEUSE

Tous ces rameaux forment, avant de pénétrer dans l'os, un riche **réseau périostique.**

Mais, à l'intérieur de l'os, les territoires sont par contre plus ou moins autonomes.

— La tête et le col sont assez bien vascularisés par les rameaux qui pénètrent à la face supérieure et inférieure du col.

— Le corps, par contre, présente une vascularisation assez pauvre.

Les vaisseaux principaux pénétrant par le plafond du sinus du tarse, on comprend qu'une fracture interrompant les pédicules vasculaires se rendant au corps entraîne la nécrose de celui-ci.

B. — LES TYPES ANATOMIQUES DES LÉSIONS DE L'ASTRAGALE VUS DANS NOS DOSSIERS

LES FRACTURES

Notre étude a porté sur l'examen de 34 dossiers réunissant 36 fractures ou séquelles de fracture de l'astragale.

Voici, réunis sur un tableau, les différents traits de fracture observés (isolés ou associés) :

Nature de la fracture	Trait isolé	Trait associé	Total
Fracture du col	13	4	17
Fracture de la partie antérieure du corps	1	0	1
Fracture de la partie postérieure du corps	2	5	7
Fracture des tubercules postérieurs	5	1	6
Fracture de la tête	1	1	2
Fracture sagittale	1	3	4

A la lumière des résultats réunis sur ce tableau, quels enseignements pouvons-nous tirer ?

1° **Les fractures de la tête de l'astragale** (2 cas) :

Elles sont rares. Elles sont en général associées à d'autres lésions de l'astragale. Elles sont souvent parcellaires et ne donnent pas de nécrose.

2° **Les fractures sagittales** (4 cas) :

Elles détachent la joue interne de la poulie astragalienne. Elles sont fréquemment associées à des lésions de la mortaise tibio-péronière. Elles posent de difficiles problèmes de reconstitution mais ne semblent pas donner de nécrose.

3° **Les fractures d'un (Sheperd-Cloquet) ou des tubercules postérieurs** (6 cas) :

Elles sont extra-articulaires. Elles ne semblent pas poser de problème. L'immobilisation plâtrée en bonne position, maintenue assez longtemps, donne à coup sûr un très bon résultat.

4° **Les fractures de la partie postérieure du corps** (7 cas) :

Elles siègent franchement au niveau du corps de l'os et intéressent les surfaces articulaires de la poulie astragalienne et sous-astragaliennes postérieures.

Elles sont le plus souvent associées à une autre lésion.

Nous n'avons que deux fractures isolées ; dans un cas, le fragment postérieur a été enlevé : il est donc bien difficile de savoir si ce fragment est susceptible de se nécroser.

5° **Les fractures du col** (17 cas) :

(Nous en avons rapproché un cas de fracture de la partie antérieure du corps, le trait passant nettement en arrière du sinus. La fracture n'intéressait qu'un tout petit fragment de la poulie astragalienne. Nous n'avions qu'une observation et nous l'avons rapprochée des fractures du col.)

Dans leur rapport, BUTEL et WITVOET les groupent sous le nom de « fractures-séparation », mais ils font la distinction entre fractures du col et fractures de la partie antérieure du corps.

Cette distinction est importante et elle est justifiée car les conséquences articulaires seront différentes.

Les fractures du col de l'astragale interrompent la continuité de l'os. Le trait siège au niveau du col, se situe dans un plan frontal oblique et se dirige en arrière vers le sinus du tarse. Dans certains cas, il peut passer en arrière de celui-ci, isolant alors le fragment postérieur des pédicules vasculaires principaux de l'astragale.

Les deux fragments astragaliens ne peuvent se déplacer l'un par rapport à l'autre qu'au prix d'une modification de leurs rapports avec le calcanéum.

Suivant l'importance du déplacement, on décrit classiquement trois types :

TYPE I. — Fractures sans déplacement :

Elles sont assez rares et ne se compliquent pas de nécrose.

TYPE II. — Fractures avec luxation sous-astragalienne :

Le fragment astragalien antérieur cervico-céphalique reste souvent solidarisé au calcanéum, car le ligament interosseux est très résistant.

Le fragment astragalien postérieur reste solidaire de la mortaise tibio-péronière grâce à l'intégrité des faisceaux postérieurs des ligaments malléolo-astragaliens ; le déplacement se produit donc entre les deux blocs astragalo-calcanéen antérieur et tibio-astragalien postérieur, le pied se déplaçant en avant.

TYPE III. — Fractures avec luxation sous astragalienne et déplacement en arrière du corps de l'astragale :

Dans ce type, le fragment astragalien postérieur, qu'il comprenne ou non tout le corps de l'astragale, a perdu ses rapports normaux avec la mortaise tibio-péronière.

Le fragment postérieur est **énucléé** souvent complètement, plus rarement incomplètement. Lorsqu'il est énucléé complètement, il se trouve à cheval sur la grosse tubérosité du calcanéum, la mortaise tibio-péronière s'interposant entre les deux fragments astragaliens.

Le mécanisme de ces fractures est connu : au cours d'un traumatisme du pied en flexion dorsale, la marge antérieure du tibia vient cisailler le col de l'astragale. C'est la fracture de l'aviateur ou

de l'automobiliste dont le pied calé sur le palonnier ou les pédales reçoit l'impact en flexion dorsale. On voit également une telle fracture chez les blessés qui ont fait une chute d'un lieu élevé.

Ce sont les fractures des TYPES II et III qui sont dominées par le problème de **la nécrose.**

La nécrose s'explique facilement si l'on pense à la vascularisation pauvre et fragile de l'astragale.

Nous avons vu précédemment que trois pédicules vasculaires principaux peuvent être distingués :

— l'un au niveau du ligament astragalo-scaphoïdien supérieur ;

— le second au niveau du ligament latéral interne de la tibio-tarsienne ;

— le troisième passe dans le sinus du tarse, au niveau du ligament en haie.

On conçoit donc devant ce schéma que :

— dans les fractures sans déplacement, la vascularisation ne semble pas compromise et nous n'avons effectivement pas observé de nécrose. (Tout au plus, dans un cas, nous avons pu observer un aspect légèrement opaque du fragment postérieur, rapidement régressif, sans tassement ni déformation) ;

— dans les fractures du col avec luxation, les apports sanguins peuvent être facilement détruits ou coupés et le fragment postérieur ischémié peut se nécroser. Si le trait de fracture passe en arrière du sinus, l'apport vasculaire est totalement coupé et les risques de nécrose sont alors au maximum.

LES LUXATIONS SANS FRACTURE

En ce qui concerne les luxations sous-astragaliennes sans fracture, nous n'avons que 8 observations.

L'étude de ces 8 observations ne nous a montré aucun phénomène de nécrose.

— Dans leur rapport, BUTEL et WITVOET signalent la possibilité de nécrose après luxation sous-astragalienne, mais cette nécrose

semble **assez rare** puisqu'ils n'en présentent que 2 cas ,soit 10 % de leur statistique.

Il est vrai que la première était associée à une fissure du col sans déplacement et la deuxième à une subluxation tibio-astragalienne.

D'après ces auteurs, la rareté de la nécrose dans ces cas peut s'expliquer par la conservation des pédicules du col et de la malléole interne qui suffisent alors à assurer la vascularisation du corps de l'astragale.

— La rareté de cette nécrose a récemment été confirmée par M. LAPEYRIE et Coll. qui citent DECOULX et RAZEMON, 4 nécroses sur 17 observations ; MENDEL, 1 nécrose sur 18 observations.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC DE LA NÉCROSE DU FRAGMENT POSTÉRIEUR DE L'ASTRAGALE

A) **FREQUENCE**

La fréquence de la nécrose post-traumatique de l'astragale est impressionnante dans toutes les séries publiées, bien que ces séries soient difficilement comparables étant donné que les lésions concernées ne sont pas toutes homogènes et que le recul n'est pas toujours suffisant.

Si l'on étudie la fréquence de la nécrose selon le type de fracture, on constate :

A) Dans les fractures sans déplacement du col ou du corps, TYPE I :

BUTEL et WITVOET citent 2 nécroses sur 16, soit 12,5 % des cas ;

MINDELL (20 %), DECOULX (21,9 %) donnent un pourcentage un peu supérieur.

Dans notre statistique, sur 3 cas de fractures du col du type I, nous n'avons observé aucune nécrose.

B) Dans les fractures du col avec déplacement (TYPES II et III), la fréquence est beaucoup plus élevée pour tous les auteurs :

64 % pour BUTEL et WITVOET — 42 nécroses pour 67 fractures (ces auteurs distinguent d'ailleurs le type II 56,8 % et le type III 73,8 %) ;

50 % pour WATSON-JONES ;
50 % pour MINDELL (9 nécroses sur 18 cas) ;
40 % pour COLTART (26 nécroses sur 69 cas) ;
11 nécroses sur 12 pour DECOULX et RAZEMON ;
6 nécroses sur 10 pour MAZAS et VALETTE.

Dans notre statistique, nous arrivons au rapport impressionnant de 9 nécroses sur 12 cas suivis dans ces types de fracture, soit 75 %.

Les auteurs consultés ont étudié d'autres éléments susceptibles d'influencer la fréquence de la nécrose.

L'âge :

— Pour la série de BUTEL et WITVOET, l'âge moyen est de 35 ans, ce qui, pour eux, correspond au maximum de fréquence des fractures de l'astragale. Dans un de leurs cas, il y avait même un enfant de 9 ans.

— MAZAS et VALETTE, dans leur série de 10 cas, ont 9 blessés entre 20 et 35 ans, au moment de l'accident. Un seul a 47 ans et c'est lui qui n'a pas fait de nécrose.

— Dans nos observations de nécrose, le plus jeune a 17 ans et le plus âgé 67 ans.

L'âge ne paraît donc jouer aucun rôle chez l'adulte, mais nous n'avons pas d'expérience des fractures de l'astragale chez l'enfant. Celles-ci semblent, du reste, très rares. A noter qu'une fracture du col type II chez une fillette de 13 ans n'a pas donné de nécrose et a eu un résultat parfait.

La qualité et la date de la réduction :

— Pour BUTEL et WITVOET, ces éléments ne semblent pas avoir une influence certaine.

— MAZAS et VALETTE insistent cependant sur la nécessité d'une réduction précoce (sur 7 cas de fracture du col, ils ont

eu 3 nécroses et ces 3 nécroses ont été vues dans les 4 cas de fractures réduites entre le 15e et le 24e jour).

Quels enseignements pouvons-nous tirer de notre étude et des travaux consultés ?

C'est le TYPE DE FRACTURE qui conditionne indiscutablement la fréquence de la NECROSE :

— les fractures sans déplacement ne se compliquent que très rarement de nécrose, car la vascularisation ne semble pas compromise.

— Ce sont les fractures du type II et surtout III qui donnent des nécroses du fragment postérieur et on observe alors un pourcentage impressionnant.

B) **ETUDE CLINIQUE**

La plupart du temps, la découverte de la nécrose de l'astragale a lieu en cours de traitement, à l'occasion des examens radiologiques de surveillance.

En effet, il n'est pas possible de faire un diagnostic clinique de cette nécrose, car il n'y a pas de parallélisme absolu entre les lésions et le tableau clinique. D'ailleurs, la nécrose est parfois assez bien tolérée, surtout quand elle survient sur un arrière-pied bien axé et un avant-pied souple.

Quand ils existent, les SIGNES FONCTIONNELS sont dominés par des douleurs spontanées, qui siègent au niveau de la face antérieure du coup de pied, qui irradient peu et sont influencées par la mobilisation : importantes le matin et au démarrage, elles diminuent dans la journée et à l'effort pour augmenter à nouveau le soir avec la fatigue.

Il existe, par ailleurs, une gêne à la marche, assez souvent importante. La distance parcourue sans difficulté en terrain plat est assez faible et la marche en terrain inégal est toujours pénible. Elle entraîne une certaine claudication. La montée et la descente des escaliers est pénible.

L'EXAMEN PHYSIQUE montre un léger œdème du cou de pied, dur,, localisé en général aux régions sous et pré-malléolaires externe et interne. Il n'y a pas de troubles trophiques.

L'étude des mouvements de la tibio-tarsienne objective une diminution des mouvements de la flexion plantaire et d'extension dorsale de 15 à 20°. L'amyotrophie est fréquente (moins trois centimètres au mollet). Il n'y a pas de disparition du pouls pédieux.

EN CONCLUSION, on peut dire que la plupart du temps le tableau clinique de la nécrose astragalienne est peu évocateur et qu'il est voisin de celui de la banale arthrose post-traumatique.

C) **ETUDE RADIOLOGIQUE**

La nécrose est en réalité le plus souvent une découverte radiologique.

LA DATE D'APPARITION en est variable suivant les auteurs consultés.

Pour MERLE D'AUBIGNE, elle se manifeste assez précocement, vers le deuxième mois.

Pour DECOULX et RAZEMON, la découverte est plus tardive : sept mois et demi en moyenne.

BUTEL et WITVOET disent entre 2 et 3 mois et citent comme extrêmes une nécrose au 10e jour et une au 8e mois.

Selon MAZAS et VALETTE, la nécrose peut survenir très tardivement : comme DECOULX d'ailleurs, ils disent avoir observé 2 cas de nécrose 5 ans et demi après la fracture.

Dans nos observations, la date de découverte a varié entre un et six mois.

LA TRADUCTION RADIOLOGIQUE :

La nécrose astragalienne se traduit par une OPACITE RADIOLOGIQUE ANORMALE du corps de l'os qui tranche sur la clarté du reste du squelette.

Il est difficile de donner une explication sûre à propos de cette opacité radiologique. BOBECHKO et HARRIS, dans leurs travaux, rappellent qu'on ne reconnaît pas la zone nécrosée d'un os aussi longtemps qu'elle n'est pas séparée de l'os vivant : os vivant et os nécrosé donnent la même image radiologique ; d'ailleurs une main d'homme vivant et une main de squelette ont exactement le même aspect radiologique.

Cependant, c'est un phénomène général que d'observer des dépôts de sels calciques dans les tissus osseux nécrotiques. On peut donc logiquement penser que cette augmentation de la densité radiologique est liée à une véritable calcification et qu'elle tranche comparativement au reste du squelette environnant vivant qui continue à participer au processus d'ostéoporose et de décalcification.

Cette opacité doit exister sur le cliché de face de la cheville. En effet, sur le cliché de profil, la superposition des deux malléoles peut donner cette impression d'opacité excessive. Il est indispensable également de toujours comparer l'aspect radiologique de l'astragale avec celui du côté opposé.

DECOULX et RAZEMON ont insisté sur les différentes images radiologiques de la nécrose astragalienne ; ils en décrivent trois aspects principaux. :

La nécrose homogène qui réalise une opacité uniforme dans tout le segment pathologique. Rare pour eux, elle n'existerait qu'au tout début quand l'os n'a pas été profondément remanié. On continue à distinguer dans le corps de l'os la direction normale des travées.

La nécrose inhomogène qui résulterait de la combinaison de plusieurs aspects bien différents :

— des géodes de 3 à 4 mm ;

— des taches opaques, de densité plus importante, plus rares ;

— des modifications des travées qui s'épaississent, mais dont la direction générale est conservée bien que les espaces intertrabéculaires soient plus lâches ;

— des images de raréfaction sous-chondrale, assez fréquentes, situées entre le revêtement cartilagineux et la condensation elle-même.

FIG. 2. — (Obs. N° 7172).

1. - Fracture de la partie antérieure du corps chez un homme de 32 ans. Réduction et plâtre.

2. - 2 mois après, douleurs violentes. Radio : tassement et nécrose.

3. - Triple arthrodèse, avec enchevillement du calcanéum, de l'astragale et du tibia par un greffon tibial.

4. - 21 mois après, résultat fonctionnel remarquable, marche sans boiterie. Marche facilement sur la pointe des pieds.

La nécrose avec séquestration : type très rarement observé.

Cependant, tous les auteurs ne sont pas aussi larges dans le diagnostic radiologique de nécrose et n'acceptent pas, avec DECOULX, comme nécrose astragalienne toutes les opacités anormales de l'os.

Ainsi BUTEL et WITVOET, dans leur rapport, pensent, en accord d'ailleurs avec MAZAS et VALETTE, que certaines de ces images correspondent peut-être à des remaniements osseux non ischémiques et finalement ils n'admettent que la nécrose homogène.

Pour notre part, dans deux cas au moins, nous avons observé un aspect inhomogène indiscutable avec tassement rapide du corps de l'os.

LA LOCALISATION :

Elle intéresse le CORPS de l'os :

Pour DECOULX et RAZEMON, assez souvent dans sa totalité, parfois au niveau des 2/3 antérieurs et moyen de l'os.

Pour notre part, toutes les nécroses nous ont semblé intéresser le corps de l'astragale dans sa totalité, sauf dans une observation (observation n° 8). Il existe en effet des formes partielles, avec condensation plus ou moins homogène de la moitié externe ou de la moitié interne du corps de l'os.

La tête et le col ne présentent jamais d'aspect nécrotique. Ceci peut s'expliquer par le fait que la tête se trouve bien maintenue par le ligament astragalo-scaphoïdien et la branche de l'artère pédieuse n'est pas rompue. Selon les différents auteurs, on n'observe pas de nécrose totale de l'astragale et nous n'en avons pas vu non plus. Elle aurait cependant été décrite par JUD.

Selon DECOULX et RAZEMON, la séparation du tissu nécrotique d'avec le tissu sain est assez nette, marquée par un flou dégradé de quelques millimètres.

D) ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Les nécroses osseuses post-traumatiques ont bien été étudiées du point de vue général.

Il est classique de décrire l'évolution des lésions provoquées par l'ischémie en 3 stades :

— un stade de début ou nécrose récente ;

— un stade de régénération ;

— un stade de guérison (partielle ou totale).

a) STADE DE DEBUT :

— Macroscopiquement, il n'existe pratiquement pas de signe permettant de faire le diagnostic à l'œil nu.

— Le microscope, par contre, permet d'objectiver la nécrose des travées osseuses : les ostéocytes disparaissent rapidement et les cavités ostéocytiques apparaissent vides, « comme des tombes vides » selon l'expression de DE SEZE. La travée osseuse se teinte plus fortement à l'hématoxyline-éosine sur la coupe décalcifiée que sur la travée osseuse vivante.

b) STADE DE REGENERATION :

— Assez rapidement, à la limite du mort et du vif, l'os vivant réagit par une prolifération du tissu conjonctif de ses espaces médullaires. Il se forme ainsi un tissu de granulation. Cette activité conjonctivo-vasculaire du tissu vivant entraîne d'abord une résorption, une raréfaction, une atrophie du tissu vivant lui-même. Cependant, le tissu de granulation né de l'os vivant va pénétrer le foyer de nécrose, réhabiter les espaces médullaires et résorber peu à peu, grâce à ses ostéoblastes, la travée morte. Ses ostéoblastes produisent un tissu nouveau qui se substitue à l'ancien. « Ce tissu de granulation envahisseur est donc à la fois un agent de résorption osseuse et un agent d'ostéogénèse, les deux processus, résorption de travée osseuse nécrosée et remplacement par du tissu néoformé, marchent de pair » (DE SEZE).

Une travée nécrosée peut même être attaquée sur l'une de ses faces par l'érosion ostéoclastique et doublée sur la face opposée par un tissu osseux nouveau.

On se trouve donc dans des conditions analogues à celles de la prise d'un greffon. Pour avoir une telle réhabitation, il faut donc avoir impaction et immobilisation du tissu osseux mort et du tissu vivant l'un par rapport à l'autre.

c) **STADE DE GUERISON :**

Le processus de guérison est souvent incomplet. La capacité de progression de l'envahissement conjonctivo-vasculaire peut s'épuiser plus ou moins loin. Alors le tissu de granulation se calcifie, formant une barrière et entourant la zone de nécrose irréparable. Il s'agit d'une sorte de sillon d'élimination entre le mort et le vif, signant la formation d'un séquestre au caractère définitif.

Existe-t-il des lésions primitives du cartilage lors de la nécrose ?

Le cartilage, on le sait, est avasculaire et il se nourrit par sa face articulaire grâce au liquide synovial et par sa face profonde en connexion avec le tissu osseux sous-jacent. On peut considérer que privé de son soutien osseux normal, entamé parfois, affaissé en certains endroits, ce cartilage puisse avoir sa vitalité primitive diminuée d'emblée. Cependant, plusieurs opérateurs ont pu vérifier, à diverses reprises, l'intégrité habituelle du cartilage au-dessus d'un foyer de nécrose. Cette constatation anatomique semble d'ailleurs renforcée par le fait qu'il existe un temps de latence assez long entre l'apparition des lésions de nécrose et celle des signes d'arthrose vraie (avec pincement de l'interligne signant la lésion du cartilage).

Un contrôle histologique a pu être pratiqué dans une de nos observations (observation n° 7 - Examen A J 4024 - Professeur Agrégé VAUZELLE - Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté de Médecine de Lyon - Professeur A. GUICHARD).

Il a révélé l'existence d'une ostéonécrose atteignant toute la surface du fragment examiné, mais de gravité inégale d'un point à l'autre, les lésions étant beaucoup plus marquées dans une zone

triangulaire à base sous-chondrale. L'examen au microscope a mis en évidence les faits suivants :

— **Le cartilage articulaire** paraît vivant, mais il est le siège d'altérations dégénératives assez nettes dans ses couches moyenne et profonde. On observe à ce niveau un démasquage fibrillaire, des fissurations de la substance fondamentale, et quelques chondrocytes ballonisés.

— **La plaque osseuse sous-chondrale** reste adhérente au cartilage, mais elle est discontinue, disparaissant complètement en plusieurs points.

— **L'os spongieux** montre des lésions de nécrose totale atteignant la moelle osseuse et le tissu médullaire. Des travées osseuses persistent dans ce foyer de nécrose, mais elles sont fracturées, anormalement basophiles, et leurs ostéoplastes sont totalement déshabités. Seules, quelques lamelles, situées en bordure du prélèvement, paraissent moins gravement atteintes et contiennent quelques rares ostéocytes encore vivaces.

Quant à la moelle, l'intensité de son atteinte varie suivant les points examinés. Au centre de la lésion, elle est transformée en une substance acidophile, anhiste, et fibrillaire, parfois même en tissu fibreux où l'on ne reconnaît plus les contours réguliers des adipocytes. En revanche, dans la zone périphérique, on retrouve quelques plages de moelle adipeuse subnormale, séparée de la moelle fibreuse par un front de capillaires dilatés contenant ou non des hématies.

Enfin, on doit noter l'existence d'une véritable ostéogénèse métaplastique, à vrai dire ébauchée et très imparfaite, représentée par des îlots de tissu ostéoïde situés soit en pleine moelle fibreuse, soit au contact de certaines travées osseuses nécrosées.

EN CONCLUSION, pareil aspect histologique semble bien correspondre à ce qui a été décrit sous le nom d'infarctus chronique (FASEL et RUTISHAUSER). MAZABRAUD souligne à juste titre qu'en employant ce mot « chronique » les pathologistes qui ont étudié le problème des nécroses osseuses entendent insister sur les remaniements continuels qui se produisent dans le territoire ostéo-médullaire atteint par la nécrose. Pareils remaniements sont présents dans notre cas.

En somme, les lésions que nous avons observées chez notre malade peuvent être rapprochées de plein droit de celles décrites au niveau de la hanche dans les nécroses aseptiques, et en parti-

FIG. 3. — Etude anatomo-pathologique.

En bas, travée osseuse nécrosée dont les ostéoplastes sont vides de toute cellule. A la limite entre la moelle fibrillaire et la travée, on reconnaît un dépôt de substance ostéoïde et quelques ostéoblastes. (Examen N° AJ 4024, coloration H.P.S.).

culier dans les ostéonécroses barotraumatiques dont la pathogénie vasculaire est actuellement admise par la majorité des auteurs.

Il paraît hasardeux d'appuyer une hypothèse pathogénique sur notre seule observation ayant fait l'objet d'un contrôle anatomo-pathologique. Cependant, nous pensons que nos constatations histologiques sont un argument supplémentaire en faveur de l'origine ischémique des troubles.

CHAPITRE IV

ÉVOLUTION DE LA NÉCROSE

A) **EVOLUTION SPONTANEE**

L'évolution de la nécrose de l'astragale une fois constatée est assez variable et plusieurs éventualités sont à envisager si l'on se réfère aux différents auteurs qui en ont parlé.

α) **L'ECRASEMENT DU CORPS :**

Il peut s'agir d'un tassement ou d'un écrasement en masse, surtout si la nécrose est complète.

Pour certains auteurs, un signe beaucoup plus précoce peut précéder l'écrasement : le pincement de l'interligne tibio-astragalien.

Cette évolution de la nécrose semble assez fréquente puisque dans leur rapport BUTEL et WITVOET ont noté 16 cas d'écrasement sur 34 nécroses radiologiques persistantes.

Selon MAZAS et VALETTE, l'effondrement peut se faire très tardivement, 4 à 6 ans après guérison apparente. BUTEL et WITVOET citent 3 cas d'écrasement apparus au delà de 5 ans et un cas au delà de 10 ans.

Ces faits, évidemment, obligent à être prudent quand on parle de résultats si le recul est insuffisant.

Dans nos observations, sur 9 nécroses, nous avons observé 4 écrasements, toujours assez rapides. L'écrasement ouvre la porte à l'arthrose tibio-tarsienne, si celle-ci ne l'a pas déjà précédée.

β) LES NECROSES PERSISTANTES SANS ECRASEMENT :

Si nous reprenons les chiffres cités par BUTEL et WITVOET, sur 34 nécroses, ils ont eu 18 cas qui ont conservé une poulie astragalienne de contour normal.

Dans nos 9 observations, 5 nécroses n'ont pas présenté de signes d'écrasement.

Ces nécroses sans écrasement risquent d'évoluer vers l'arthrose tibio-tarsienne. Mais nous n'avons pas assez de recul pour donner une opinion valable sur cette évolution.

Un point important est à noter : un nombre non négligeable de ces nécroses sont paradoxalement bien supportées pendant plusieurs années. Cette constatation a été faite par les différents auteurs (MINDELL, MAZAS et VALETTE, BUTEL ET WITVOET) et par nous-mêmes.

γ) LA REVASCULARISATION SPONTANEE :

C'est une éventualité qui a été signalée.

Mais les opinions émises à ce sujet sont très diverses. Les chiffres cités très différents sont expliqués par le fait que les auteurs ont jugé de l'état de nécrose avec des critères et une sévérité différents.

En l'absence de biopsie, l'affirmation de la nécrose ne peut être que subjective.

Si l'on admet que toute modification de la trame osseuse de l'astragale correspond à une nécrose, la revascularisation spontanée sans effondrement est possible.

C'est l'avis de certains auteurs :

— Ainsi, COLTART, sur 19 cas, cite 19 revascularisations (entre la 16e et la 34e semaine).

— MINDELL estime que la revascularisation spontanée s'opère une fois sur deux après un long délai.

— DECOULX et RAZEMON pensent que la nécrose peut être régressive s'il n'y a pas eu séquestration.

— Dans leur rapport, sur 44 nécroses, BUTEL ET WITVOET n'ont observé que 8 revascularisations, dont 5 certaines et 3 douteuses et concluent que 25 % des nécroses ont une chance de se revasculariser.

— Nous n'avons qu'une observation isolée qui nous permet de penser que la revascularisation spontanée est effectivement possible :

OBSERVATION N° 7 (N° 9691)

Homme de 35 ans.

Fracture du col de l'astragale avec luxation sous-astragalienne ouverte, type III. Réduction. Plâtre.

Au bout de 6 mois : NECROSE homogène du corps sans déformation.

Intervention : arthrodèse sous-astragalienne et médio-tarsienne et greffe pédiculée par le pédieux.

Biopsie au cours de l'intervention. Résutat :

— 1er fragment : aspect typique de nécrose.

— 2e fragment (comportant un fragment cartilagineux) : cartilage normal ; au-dessous du cartilage, nécrose osseuse. Mais **tentative de reconstruction** sous forme de soudures ostéoïdes très épaisses qui parfois parviennent à ressouder plusieurs travées entre elles. Dans les cavités médullaires de la zone nécrotique, nombreux vaisseaux dilatés et gorgés d'hématies.

Dans cette observation, il existe donc, avant le geste chirurgical, une tentative de réparation et de revascularisation spontanées. Cette observation isolée ne peut suffire, mais permet de penser que la revascularisation spontanée n'est pas impossible.

B) LA REVASCULARISATION PROVOQUEE

1) LA REVASCULARISATION PROVOQUEE EXISTE-T-ELLE ?

Puisque la revascularisation spontanée, même si elle est possible, semble assez rare et problématique, il est logique de se demander s'il existe un ou des moyens de l'accélérer ou de la provoquer.

Certains auteurs n'en parlent pas. Ainsi, DECOULX et RAZEMON pensent que la nécrose est souvent régressive et qu'elle peut guérir sans séquelles pourvu que l'appui ait été évité assez longtemps.

Nous pensons aussi, et de nombreux auteurs l'ont écrit, que s'il y a une image radiologique de nécrose, l'appui doit être différé de façon à éviter un écrasement de l'astragale.

Mais, en pratique, il est souvent difficile de faire admettre à un blessé la nécessité de différer cet appui pendant de longs mois. Il est donc logique de chercher à accélérer cette revitalisation afin d'autoriser la reprise de l'appui compatible avec une activité.

C'est ainsi que certains auteurs ont préconisé comme moyen de revitalisation l'arthrodèse sous-astragalienne.

2) L'ARTHRODESE SOUS-ASTRAGALIENNE :

C'est PHEMISTER qui a, le premier, en 1940, attiré l'attention sur la revascularisation de l'astragale après arthrodèse précoce chez l'animal. En fait, il ne pratiquait pas uniquement une arthrodèse sous-astragalienne, mais une triple arthrodèse.

Le but de l'arthrodèse sous-astragalienne est souvent double ou triple : prévenir l'arthrose sous-astragalienne, redresser parfois une attitude incorrecte, et surtout contribuer à la revascularisation du corps de l'astragale par les vaisseaux venus du calcanéum.

MAREK et SCHEIN, cités par DECOULX et RAZEMON, ont affirmé qu'il y a risque de nécrose après arthrodèse sous-astragalienne et disent avoir observé 5 cas de nécrose avec 3 effondrements

sur 61 arthrodèses. Mais dans leurs observations on avait pratiqué une résection totale de la tête et du corps de l'astragale, ce qui correspond en fait à une fracture du col avec luxation sous-astragalienne.

Néanmoins, à la suite de PHEMISTER, plusieurs auteurs ont essayé à leur tour de revasculariser l'astragale par une arthrodèse sous-astragalienne.

Nous allons voir quels en sont les résultats et quels enseignements on peut en tirer.

Résultats :

En fait, on ne trouve qu'un nombre assez réduit de tentatives et les cas rapportés sont assez isolés.

C'est ainsi que DECOULX et RAZEMON, MAZAS et VALETTE, COLTART, dans leurs publications, n'en décrivent aucun cas.

PENNAL, sur 3 tentatives, note 3 échecs.

BUTEL et WITVOET, dans leur rapport, font état de 4 arthrodèses sous-astragaliennes qui n'ont pas été pratiquées d'emblée mais seulement quand la nécrose était présente : 2 sont des échecs. Deux autres ont été suivies de revascularisation mais pour eux, dans un cas, celle-ci commençait déjà à se manifester radiologiquement avant l'arthrodèse. Ils ne donnent d'ailleurs pas d'opinion définitive sur le procédé, étant donné le nombre restreint de cas.

Qu'avons-nous observé ?

Sur 7 tentatives de revascularisation, 5 fois l'arthrodèse sous-astragalienne ne nous a pas donné d'images évidentes de réhabitation et de revascularisation sur les clichés successifs. Indiscutablement, l'aspect nécrotique persiste avec souvent d'ailleurs un tassement plus ou moins important. Les malades accusent des douleurs et une mobilité très diminuée de la tibio-tarsienne.

Dans une autre observation (observation n° 3), nous avons pratiqué une arthrodèse sous-astragalienne et une greffe d'os spongieux après avivement au niveau d'une pseudarthrose du col de l'astragale. (Notons que l'éventualité d'une telle pseudarthrose doit être assez exceptionnelle puisque dans leur rapport BUTEL et WITVOET n'en ont pas trouvé.)

Dans ce cas, nous avons observé une réhabitation partielle du corps de l'astragale et une bonne conservation de la morphologie de la poulie. Le résultat fonctionnel est assez bon au bout de 6 ans malgré quelques douleurs et une limitation de la flexion dorsale de la tibio-tarsienne.

Le seul très bon résultat obtenu l'a été après arthrodèse sous-astragalienne associée à une greffe pédiculée par le pédieux (observation n° 7 déja citée). Indiscutablement, dans les 6 mois ayant suivi l'intervention, nous avons observé un aspect certain de revascularisation. Il est vrai cependant que dans ce cas, la **biopsie** avait montré des aspects de « réhabitation spontanée ».

Revu régulièrement, avec maintenant un recul de 3 ans, ce blessé a un astragale toujours un peu opaque mais qui semble réhabité et qui conserve une morphologie normale et un interligne normal. Le résultat fonctionnel a été d'abord très bon. Hélas ! ce blessé présente à nouveau des douleurs (3 ans après l'opération) et semble constituer un début d'arthrose avec un ostéophyte antérieur.

Quelles conclusions peut-on se permettre de tirer à la lumière de ces résultats ?

Faut-il ou non essayer de faire une arthrodèse sous-astragalienne ?

Les essais, répétons-le, sont trop peu nombreux pour permettre d'avoir une opinion solide.

— Il semble que l'attitude doive dépendre de la qualité de la réduction : si celle-ci est imparfaite, il est préférable de pratiquer une arthrodèse, car de toute façon il faut craindre l'apparition d'une arthrose.

— D'après tous les auteurs consultés, bien souvent l'arthrodèse sous-astragalienne n'a pas été suivie de signes de revascularisation. Nous ne pouvons les contredire puisque nous-mêmes n'avons rien obtenu dans plus des 2/3 des cas.

— Quand cette arthrodèse est suivie de signes de revascularisation, encore faut-il que cette revascularisation soit « efficace », c'est-à-dire se fasse dans tout le corps de l'astragale et remonte jusqu'au niveau de la poulie.

Une revascularisation limitée à la partie inférieure du corps ne suffit pas et n'évite pas toujours la déformation progressive de la poulie et le tassement.

— Il semble également intéressant et logique de favoriser la revascularisation de l'astragale dès le départ, très rapidement après le traumatisme, dans les types de fractures où l'on sait que le risque de nécrose est très important, sans attendre l'apparition radiologique de cette nécrose.

— Intervenir rapidement.

— Favoriser la revascularisation de tout le corps de l'astragale semblent donc être deux conditions indispensables pour avoir de bons résultats.

C'est pour essayer de répondre à ces deux impératifs que nous croyons intéressant d'associer à l'arthrodèse sous-astragalienne précoce la GREFFE PEDICULEE PAR LE PEDIEUX.

C'est une technique à notre avis séduisante, simple et logique.

Nous nous proposons de l'étudier maintenant plus en détail.

3) LA GREFFE PEDICULEE PAR LE PEDIEUX :

consiste en l'apport d'un greffon détaché de la grande apophyse du calcanéum et pédiculé par le pédieux dans le but de revitaliser un astragale siège de troubles vasculaires.

* BASES ANATOMIQUES

A) Le PEDIEUX ou court extenseur des orteils constitue le seul muscle de la région dorsale du pied. Il n'a pas son équivalent à la main, sauf dans de rares cas où l'on a pu décrire anormalement un muscle MANIEUX.

C'est un muscle court, épais mais aplati, s'étalant et s'amincissant en avant, tout en se divisant en quatre faisceaux.

Il recouvre la majeure partie du tarse antérieur, en épousant la convexité du squelette. Son bord externe descend plus bas que son bord interne.

— **Son insertion** se fait

— par de courtes fibres tendineuses, sur une surface ovalaire située au 1/3 externe de la grande apophyse du calcanéum, en dehors du ligament en Y. Cette insertion se prolonge en arrière entre les deux plans du ligament frondiforme ;

— par des fibres charnues sur les deux plans de ce ligament en fronde.

— **Le muscle** s'étale alors en prenant une forme triangulaire. Il se divise en quatre chefs qui sont d'autant plus importants qu'ils sont plus internes. Chacun de ces quatre chefs se prolonge par un tendon aplati sur lequel se jettent les fibres musculaires en donnant à l'ensemble un aspect bipenné. Les tendons se dirigent en avant et en dedans pour les trois premiers orteils, franchement en avant pour le quatrième.

— **La terminaison :**

— le tendon destiné au gros orteil s'engage entre la face dorsale de l'articulation métatarso-phalangienne et le tendon de l'extenseur propre du gros orteil ; il s'étale alors et se termine sur la base de la première phalange ;

— les tendons destinés aux 2e, 3e et 4e orteils atteignent le bord externe du tendon correspondant de l'extenseur commun, au niveau de la métatarso-phalangienne et se fusionnent avec lui en partageant donc sa terminaison sur les 2e et 3e phalanges.

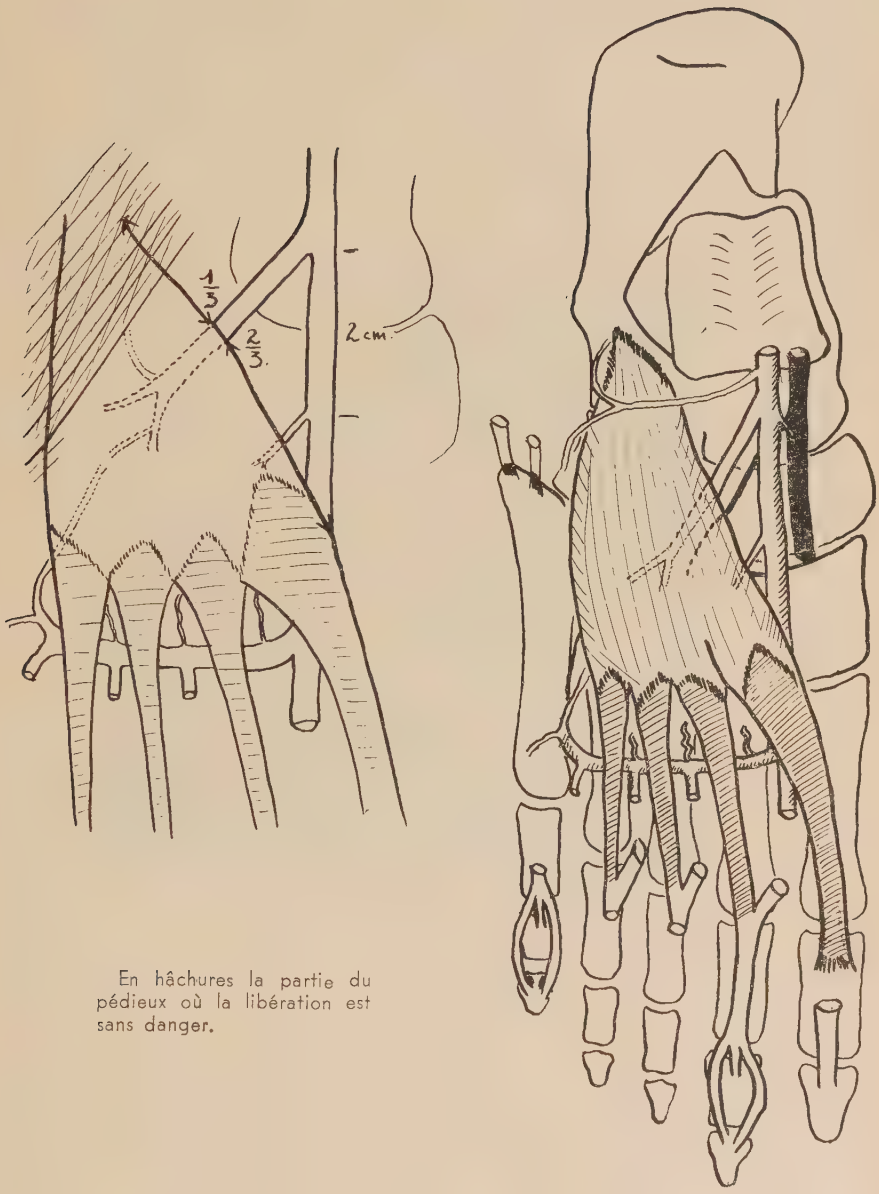
— **Des variations** peuvent être notées :

— absence de l'un des quatre chefs ;

— individualisation du chef interne toujours plus volumineux que les autres. Il constitue alors un muscle court extenseur du gros orteil.

— **Action :** le pédieux est un extenseur des quatre premiers orteils sur le métatarse et se présente comme un auxiliaire des muscles extenseurs propre et commun des orteils.

Son action ne semble pas devoir être modifiée par l'insertion du muscle à la partie latérale du col de l'astragale.



En hâchures la partie du pédieux où la libération est sans danger.

FIG. 4. — Anatomie et vascularisation du muscle pédieux.

B) **RAPPORTS DU PEDIEUX :**

Ainsi décrit, le pédieux présente :

— deux faces, superficielle et profonde ;

— deux bords, interne et externe.

— **La face superficielle** : répond par l'intermédiaire d'un mince périmysium aux tendons de l'extenseur commun des orteils et du

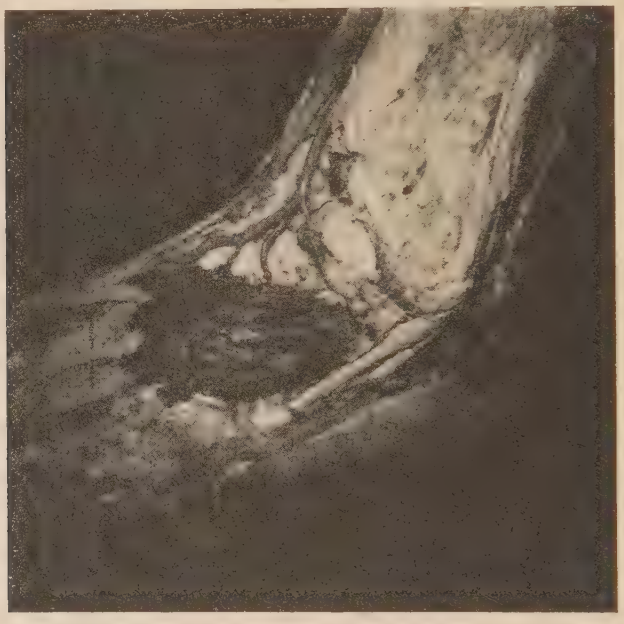


FIG. 5. — Etude de la vascularisation du pédieux : un exemple typique.
On distingue bien :
— la dorsale du tarse.
— 2 collatérales externes de la pédieuse.
— la dorsale du métatarse.

péronier antérieur quand il existe, à l'aponévrose superficielle ; enfin dans le tissu cellulaire sous-cutané se trouvent les branches du nerf musculo-cutané, son anastomose avec le saphène externe, les veines dorsales du pied.

Le muscle est donc superficiel et son relief est bien visible chez les sujets maigres et musclés.

— **La face profonde :** repose sur le tarse antérieur, l'articulation de CHOPART, l'articulation de LISFRANC, les bases des métatarsiens, les espaces interosseux avec les interosseux dorsaux, l'artère dorsale du métatarse d'où partent les interosseuses dorsales et de fins rameaux postérieurs.

— **Le bord externe** répond au cuboïde et croise la partie externe de l'articulation de LISFRANC. Il reste à quelque 0,5 cm de la styloïde du 5e métatarsien où vient se terminer le court péronier latéral et plus en avant le péronier antérieur quand il existe.

— **Le bord interne** croise en X allongé le tendon de l'extenseur propre du gros orteil. Il croise également en le recouvrant à sa partie antérieure le paquet vasculo-nerveux pédieux, artère et veines en dehors, nerf en dedans. L'artère est devenue pédieuse en passant sous le bord inférieur du faisceau supérieur du ligament en fronde.

C'est de ce paquet qu'il reçoit innervation et vascularisation.

— **Le nerf du pédieux** né du nerf tibial antérieur suit la dorsale du tarse, branche de la pédieuse, s'engage sous le muscle où il se divise en 3 ou 4 rameaux. Il existe une branche spéciale pour le chef interne. Par ailleurs, le chef externe reçoit parfois un petit rameau du nerf péronier accessoire.

C) **LA VASCULARISATION :**

Elle mérite d'être étudiée de façon détaillée, car elle doit être respectée si l'on veut faire une greffe pédiculée valable.

L'étude de cette vascularisation nous a particulièrement retenus et nous avons disséqué 17 pieds au Laboratoire d'Anatomie de la Faculté de Lyon (Professeur M. LATARJET).

Elle nous a semblé remarquablement constante. Voici les résultats de notre étude :

La vascularisation vient presque totalement de la pédieuse.

— Une branche, constante et volumineuse, souvent presque aussi grosse que la pédieuse elle-même, se détache du tronc artériel en avant de l'interligne tibio-astragalien, parfois jusqu'à un centimètre en avant de celui-ci, parfois légèrement au-dessus : c'est

la DORSALE DU TARSE. Elle croise, oblique en-avant et en dehors la partie supérieure du col de l'astragale, l'articulation astragalo-scaphoïdienne. Elle atteint la partie charnue du pédieux à sa partie moyenne, parfois à l'union du 1/3 postérieur et des 2/3 antérieurs. Elle passe alors à la partie profonde du muscle, toujours oblique en avant et en dehors, et se termine en plein milieu de cette face profonde, en 2 ou 3 rameaux. Ces rameaux se distribuent à leur tour au muscle, aux os et aux articulations. L'un d'entre eux, assez volumineux, a pu dans un cas être parfaitement suivi jusqu'au sinus du tarse : il constituait dans ce cas l'artère du sinus du tarse qui, nous le verrons, peut venir d'ailleurs. Enfin, dans presque tous les cas un autre rameau se dirige en dehors et va s'anastomoser avec des branches venues de la dorsale du métatarse, née plus bas.

— Dans tous les cas, une deuxième collatérale, de calibre beaucoup plus réduit, se détache également à angle aigu oblique en avant et en dehors, à 2 cm, 2,5 cm de la dorsale du tarse, atteint le muscle par son bord interne, à l'union des 2/3 postérieurs et du 1/3 antérieur de son corps charnu, ou à la jonction musculo-tendineuse. Cette collatérale est grêle ; dans un cas, nous avons noté deux artérioles au lieu d'une, à ce niveau.

— La pédieuse se divise alors en donnant deux terminales de calibre presque identique : l'interosseuse du premier espace (qui continue la direction de la pédieuse) et la dorsale du métatarse, cette dernière se dirige transversalement à 1 cm environ au-dessous de l'articulation de LISFRANC ; elle passe entre les tendons et le plan profond et donne les interosseuses dorsales en avant. De sa partie postérieure se détachent de fins rameaux qui semblent se distribuer aux os, aux articulations et au muscle pédieux.

A la partie externe du pied une des branches terminales de la dorsale du métatarse se dirige en arrière, sous le muscle pédieux, et vient constituer une véritable arcade avec une des terminales de la dorsale du tarse. De cette arcade naissent de fins rameaux vasculaires pour le muscle pédieux.

— L'artère du sinus du tarse dans un cas venait manifestement de la dorsale du tarse ; dans deux cas, au moins, elle venait de la pédieuse, naissant un peu plus haut que la dorsale du tarse ; une fois elle venait de la tibiale antérieure ; dans ces deux cas, elle croisait la face superficielle du pédieux au niveau de son inser-

tion calcanéenne ; dans trois cas, elle naissait de la malléolaire externe, branche de la tibiale antérieure.

— Des anastomoses ont été notées entre les branches de la pédieuse, de la plantaire externe, de la tibiale antérieure.

— **En résumé,** la vascularisation du pédieux vient essentiellement de la pédieuse. Les branches vasculaires abordent le muscle par en dedans et par sa face profonde. L'acte chirurgical devra donc ménager face profonde et bord interne du pédieux.

D) **LA REGION OPERATOIRE :**

Est étroite et barrée par l'insection du pédieux sur la grande apophyse du calcanéum, sur une facette oblique en bas et en dehors.

La partie postérieure de cette insertion est comprise entre les deux faces du ligament frondiforme.

Au-dessus, les tendons de l'extenseur commun des orteils croisent la face superficielle du pédieux.

Au-dessous se trouvent les tendons des péroniers latéraux de part et d'autre du tubercule des péroniers, à la face externe du calcanéum.

Le plancher osseux de la région est constitué :

— en arrière, par la facette péronière de l'astragale, oblique en bas et en dehors sur laquelle vient s'articuler la malléole externe ;

— la partie moyenne est constituée par la dépression du col au-dessous duquel s'ouvre le sinus du tarse, oblique en arrière et en dedans.

— Plus en avant, la tête de l'astragale s'articulant avec le scaphoïde en avant, avec la facette antérieure du calcanéum en bas, et le ligament glénoïdien également en bas. Le ligament en Y de l'articulation de CHOPART est tendu par dessus l'articulation calcanéo-cuboïdienne et vient s'insérer juste en dedans du pédieux.

Le muscle pédieux constitue donc le « couvercle » de la région et le détacher constitue la meilleure des voies d'abord sur le plan profond.

* TECHNIQUE OPERATOIRE

La voie d'abord la meilleure est la voie rétromalléolaire externe d'OMBREDANNE.

L'opéré est en décubitus dorsal ; un coussin sous la fesse du côté opéré permet de présenter le pied par sa face artéro-externe. Le pied repose sur un coussin.

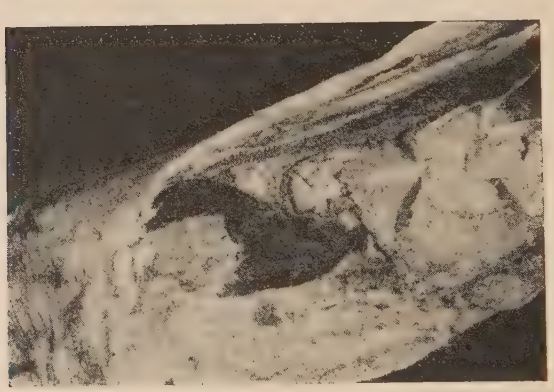


FIG. 6. — Technique chirurgicale.

1. - Opération sur le cadavre (Laboratoire d'anatomie de la Faculté de Médecine de Lyon. Prof. LATARJET). Le greffon a été détaché et est tenu avec une pince de Museux.

2. - Le greffon est en place dans sa logette.

Il nous semble préférable d'opérer sous bande d'ESMARK et garrot pneumatique : la technique est meilleure, l'opération est plus facile et plus rapide.

Comme toujours, la sérothérapie antitétanique + injection de rappel est pratiquée.

Incision d'OMBREDANNE : on ne doit pas décoller le plan cutané pour éviter les fréquents troubles de cicatrisation dans cette région.

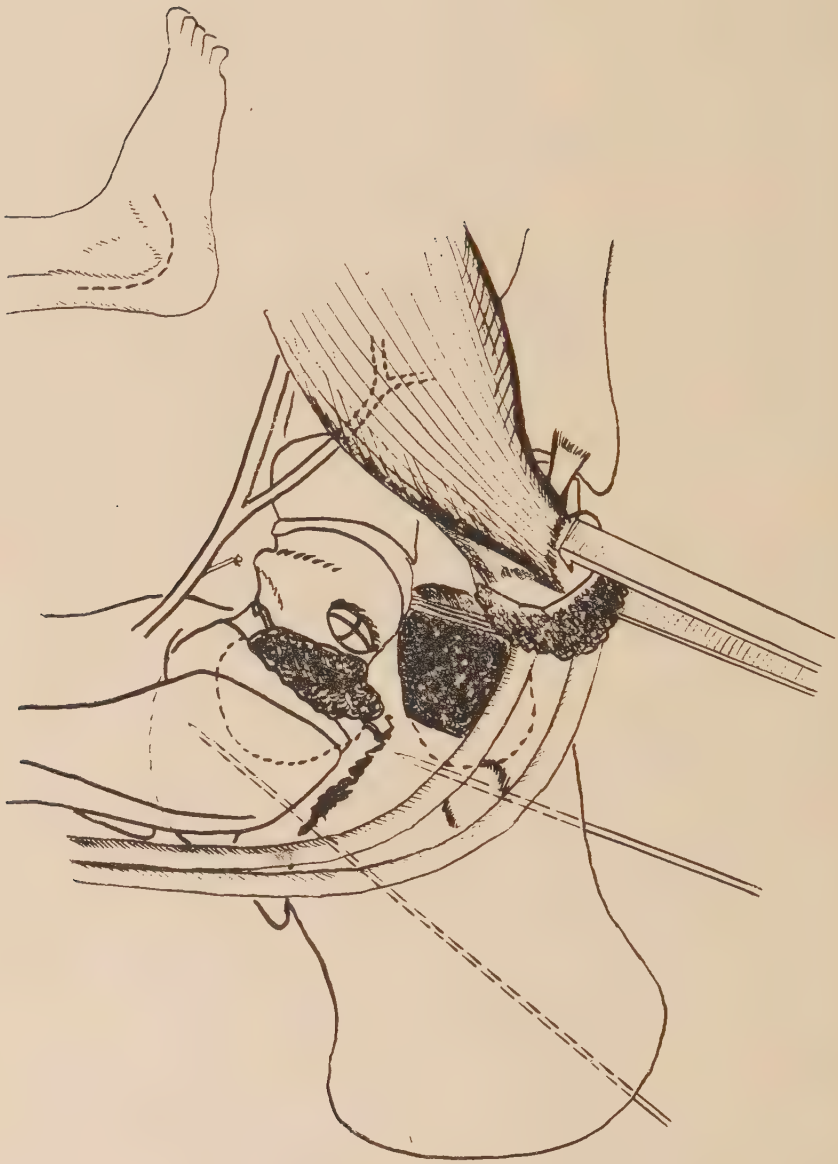
La partie postérieure du pédieux est libérée. Il faut être très prudent au niveau du bord interne pour ne pas traumatiser la dorsale du tarse et en principe ne pas dépasser l'articulation de CHOPART. Par contre, on ne craint rien au niveau du bord externe et la dissection peut être plus étendue à ce niveau.

— Un écarteur autostatique est mis en place et refoule les tendons des péroniers latéraux en bas et en arrière.

— On prélève alors le greffon pédiculé ; celui-ci doit être EPAIS et VOLUMINEUX (long et large). Il doit comporter pratiquement les 2/3 de la grande apophyse du calcanéum en hauteur et avoir au moins 2 cm de long. En avant, on doit voir l'articulation calcanéo-cuboïdienne. Pour prélever un greffon assez volumineux, le ciseau doit couper, en arrière du pédieux, obliquement en bas et en arrière.

— Afin de mobiliser le greffon, on rugine avec prudence à la partie profonde du muscle en restant bien au contact du plan osseux et en ne dépassant pas la calcanéo-cuboïdienne de plus de 1 cm. Le bord externe du muscle peut être libéré sans précaution particulière. Le greffon est alors mobile et peut être amené au contact du corps de l'astragale.

— C'est là, à l'union col et corps, qu'on doit creuser la logette destinée à le recevoir. L'orifice d'entrée de cette logette est à la limite du col et de la facette péronière de l'astragale, juste au-dessus de l'orifice du sinus du tarse. La logette est creusée à la curette vers le haut, sous la poulie et à la face profonde de la facette péronière : on se trouve donc bien là en plein milieu du corps de l'astragale. La cavité doit être assez profonde pour recevoir le greffon en totalité. Un prélèvement biopsique peut être fait par la même occasion.



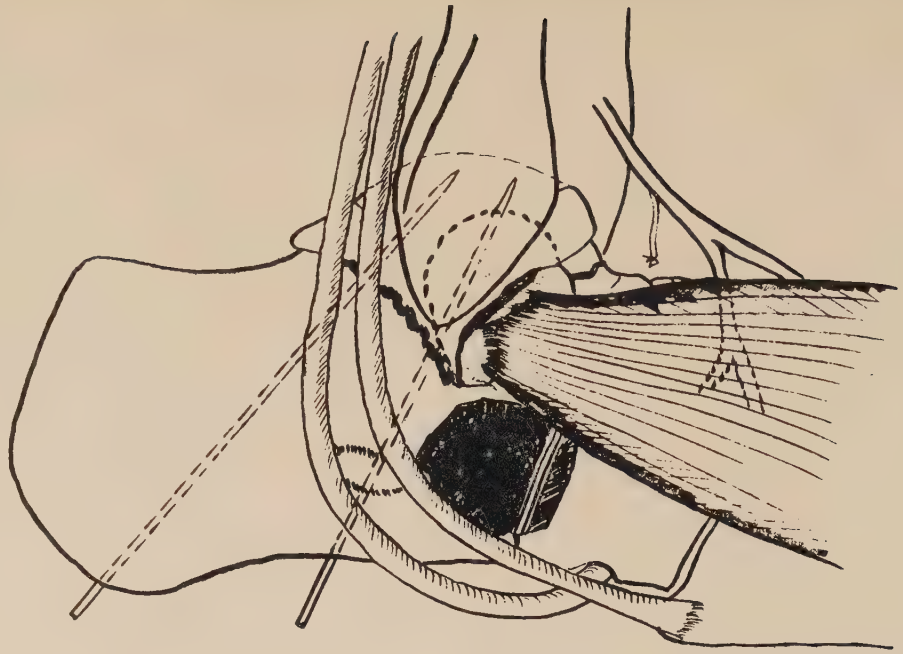


FIG. 7 et 7 bis. — La greffe pédiculée par le pédieux.

A) Le greffon est prélevé sur le calcanéum. Il doit être épais et volumineux. Une logette est préparée pour le recevoir à la jonction col et corps, sous la poulie et la joue péronière.

B) Le greffon est en place. Il a été introduit de force dans sa logette et tient parfaitement sans ostéosynthèse. Cependant une des broches traversant le calcanéum peut venir l'embrocher et aider à son maintien.

— Le greffon est alors amené au contact de la logette et enfoncé de force à l'aide d'un repousse-fragment. On peut ainsi arriver à coincer le greffon dans son logement de manière très efficace, de telle sorte qu'il est inutile de synthéser.

Cependant, si l'on a fait une arthrodèse sous-astragalienne, on peut s'arranger pour que l'une des broches qui immobilisent l'astragale sur le calcanéum traverse le greffon : il suffit d'enfoncer la broche à vue dans la logette, de retirer la broche, de mettre le greffon dans l'astragale et de renfoncer la broche.

— La fermeture se fait alors en un plan, au nylon. Les broches sont coupées au ras de la peau. Une botte plâtrée est posée.

Une technique bien au point doit permettre d'éviter deux fautes :

— libérer le pédieux sur une trop grande longueur et traumatiser les rameaux vasculaires qui l'irriguent ;

— détacher un greffon trop petit et trop plat, simple lamelle qui se prête mal à l'opération.

— Les suites doivent comporter une immobilisation post-opératoire en botte plâtrée, sans appui : 2 mois nous semblent un délai suffisant, si la fracture a été synthésée ; mais une arthrodèse sous-astragalienne associée impose une immobilisation un peu plus longue (3 mois). Il peut être utile de préconiser des infiltrations lombaires.

— La reprise de l'appui doit au moins être différé jusqu'au 3e mois. Après le 3e mois, nous pensons que l'état radiologique peut parfaitement guider et orienter la décision.

* INDICATIONS DE LA GREFFE PEDICULEE EN CAS DE NECROSE CONFIRMEE

Reportons-nous aux chiffres donnés par BUTEL et WITVOET dans le récent Rapport au Congrès de la Société Française d'Orthopédie et de Traumatologie (1967).

Sur 44 nécroses, une « revascularisation » n'a été notée que 10 fois. Dans 34 cas donc, l'aspect de nécrose — car il ne s'agit au fond que d'une image radiologique — a persisté : il est vrai que dans la moitié de ces cas seulement, il y a eu écrasement de l'as-

tragale. Mais beaucoup de cas « sans écrasement » manquent de recul. On ne peut donc préjuger de leur évolution.

Dans le meilleur des cas, il y a au moins 37 % de tassement dans les nécroses : ceci invite à agir et il est tentant d'essayer quelque chose.

C'est pourquoi devant une image évidente de nécrose du corps de l'astragale, nous pensons qu'il est logique, facile et non dangereux d'agir. Nous proposons de faire une **arthrodèse sous-astragalienne et une greffe pédiculée par le pédieux :**

— L'intervention permet du même coup la BIOPSIE et permet de confirmer un diagnostic qui n'est que radiologique et souvent hésitant.

— Les meilleures chances de revascularisation sont ainsi données au corps de l'astragale : revitalisation de la partie inférieure par l'arthrodèse sous-astragalienne, revitalisation de la partie supérieure par le greffon pédiculé.

Dans un cas de nécrose confirmée, nous avons obtenu un résultat très favorable avec un recul de 18 mois. Il est vrai que le blessé a donné de ses nouvelles au cours de la 3e année et qu'il semble constituer une arthrose tibio-tarsienne.

OBSERVATION DE M. DU..., 35 ANS (N° 9691)

Fracture du col du type III avec luxation sous-astragalienne et tibio-astragalienne ouverte.

Réduction, parage et plâtre.

Au 6e mois : NECROSE HOMOGENE du corps, pas de tassement.

Intervention :

— Arthrodèse sous-astragalienne et médio-tarsienne.
— Greffe pédiculée par le pédieux.

Biopsie :

1er fragment : aspect typique de nécrose.

2e fragment comportant un fragment cartilagineux : nécrose osseuse : tentatives de reconstruction sous forme de soudures ostéoïdes très épaisses qui parfois parviennent à ressouder plusieurs travées entre elles. Dans les cavités médullaires de la zone nécrotique, nombreux vaisseaux dilatés et gorgés d'hématies.

Le malade a été suivi jusqu'à 18 mois après l'intervention avec des images successives de revitalisation. Au bout de 16 mois, le résultat fonctionnel était très bon, ce blessé marchant avec appui depuis le 4e mois.

Nous avons revu récemment ce blessé avec 3 ans de recul. Il présente hélas un début d'arthrose, avec un astragale non tassé, un interligne bon, mais un ostéophyte antérieur. Cliniquement, il souffre à nouveau et la mobilité de sa tibio-tarsienne est notablement diminuée.

FIG. 8. — (Obs. N° 9691).

1. - Fracture du col de l'astragale chez un homme de 35 ans. Type III. Réduction et plâtre.
2. - 2 mois après, pas de nécrose.
3. - Au 6e mois : nécrose du fragment postérieur, greffe pédiculée par le pédieux + arthrodèse sous-astragalienne.
4. - 4 mois après l'arthrodèse sous-astragalienne et la greffe pédiculée par le pédieux.
5. - 16 mois après l'opération, le résultat se maintient. Très bon résultat fonctionnel. La réhabitation semble acquise.

I

2

3

4

5

* INTERET DE LA GREFFE PEDICULEE DANS LE TRAITEMENT DES FRACTURES FRAICHES

Nous pensons surtout que le greffon pédiculé peut être proposé de façon systématique dans le traitement des fractures fraîches, lorsqu'on redoute l'apparition d'une nécrose. Il peut, peut-être, agir dans ce cas à titre « préventif », empêchant l'apparition de la nécrose et accourcissant du même coup un traitement souvent fort long.

Nous pensons aux fractures du col et du corps du type II ou III.

Reprenons les conclusions du rapport de BUTEL et WITVOET :

— Dans les fractures totales du type II, les auteurs pensent que les indications du traitement sanglant naissent :

— de l'impossibilité de réduire anatomiquement les fractures par des moyens orthopédiques ;

— de l'instabilité de la réduction ;

— du déplacement secondaire sous plâtre ;

— de la nécessité d'un équin forcé pour maintenir la fracture.

Les indications chirurgicales nous semblent donc fréquentes dans ce type de fracture, car la réduction orthopédique n'est souvent pas parfaite. Par ailleurs, il est presque toujours nécessaire d'immobiliser le pied en équin.

— Dans les fractures totales du type III, les auteurs préconisent la réduction sanglante par voie postéro-interne et la synthèse par voie antéro-interne.

Nous connaissons par ailleurs le pourcentage de nécroses donné dans ce rapport et qui correspond parfaitement à ce qui a été publié par ailleurs : il est très élevé :

— 50 % dans le type II,

— 75 % dans le type III.

On peut donc conclure d'une manière générale que les indications opératoires sont fréquentes dans les fractures du col ou du corps avec déplacement et que le risque de nécrose est important. La majorité des nécroses ne se revascularise pas spontanément ou

après arthrodèse sous-astragalienne : dans 34 cas sur 44, la nécrose persiste. Bien sûr, la moitié seulement se tasse, ce qui constitue encore un nombre appréciable et impressionnant. Mais de toute façon le traitement et la surveillance sont longs. On hésite à faire reprendre appui aux malades.

Il est tentant d'essayer de faire un GESTE PREVENTIF de cette nécrose. Puisqu'on opère, pourquoi ne pas faire en même temps une GREFFE PEDICULEE ?

Cette greffe pédiculée se place ainsi tout naturellement dans le cadre de l'opération initiale. Elle constitue un temps opératoire simple et facile ; quand on passe par la voie externe, le détachement du pédieux constitue la meilleure des voies d'abord sur le col de l'astragale et le trait de fracture. Il n'est pas beaucoup plus difficile de le détacher avec un bon fragment osseux d'insertion qu'on placera une fois la réduction et la synthèse finies — éventuellement après une arthrodèse sous-astragalienne — dans une logette creusée à la curette dans le corps de l'astragale. Le creusement de cette logette permet du même coup la BIOPSIE, donnant d'utiles indications sur la vitalité du fragment postérieur.

Trois bessés ont été opérés de la sorte pour des fractures FRAICHES de l'astragale du type II.

Deux sont encore trop récents et nous n'en parlerons pas. Nous pouvons cependant citer l'observation du troisième, à titre d'exemple, bien que le recul soit, là encore, insuffisant.

M. B..., 24 ans (N° 11786).

Chute de cheval, le pied pris dans l'étrier. Fracture du col de l'astragale du type II, avec luxation sous-astragalienne importante. Le trait de fracture passe en arrière du sinus du tarse.

La réduction orthopédique est satisfaisante mais oblige à mettre le pied en équin. Décision opératoire.

Intervention le 14 mars 1967 :

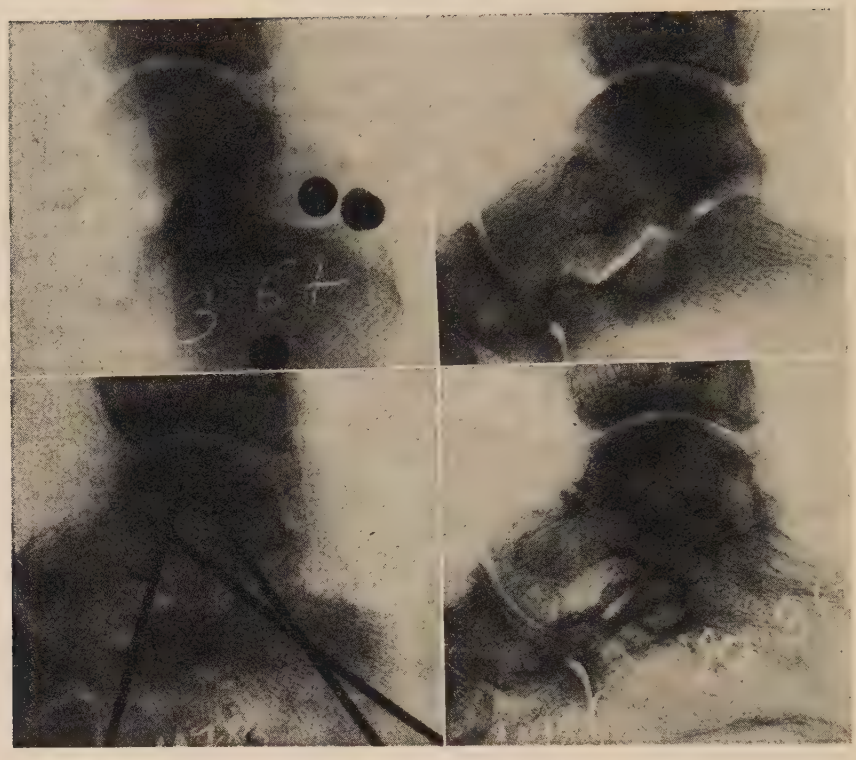
— Voie externe rétro-malléolaire.

— Arthrodèse sous-astragalienne.

— Greffon pédiculé par le pédieux.

— Synthèse par 3 broches de KIRSCHNER, dont 2 fixent la partie postérieure du corps de l'astragale sur le calcanéum. La 3e traverse la grande apophyse

1 2



3 4

FIG. 9. — (Obs. N° 11786).

1. - Fracture du col du type II.
2. - Réduction : la réduction est imparfaite. Le plâtre est en équin forcé.
3. - Intervention : Arthrodèse sous-astragalienne. Greffe pédiculée. La broche antérieure maintient la réduction et accroche le greffon.
4. - 6 mois plus tard. Ostéoporose généralisée signant la bonne vascularisation du fragment postérieur. Le blessé a repris appui. Recul de 10 mois. Résultat excellent.

du calcanéum, accroche la partie inférieure du col, maintient la réduction et traverse le greffon pédiculé.

— Fermeture en botte plâtrée sans appui.

Biopsie de l'os prélevé dans le corps de l'astragale (Professeur Agrégé VAUZELLE) :

— Nombreuses cavités ostéoplastiques vides d'ostéocytes et de taille plus grande que la normale (ostéolyse périostéocytaire). Aspect granuleux et craquelé de la substance fondamentale.

Les lamelles osseuses ne semblaient donc pas parfaitement vivaces 10 jours après l'accident initial.

A 2 mois et demi, ablation des broches et du plâtre. La consolidation est obtenue. L'ostéoporose de l'astragale, comparable à celle du reste du squelette du pied, prouve sa bonne vascularisation. On permet donc la reprise de l'appui.

A 3 mois et 8 jours : reprise du travail (le blessé est agent de méthode). Actuellement, avec un recul encore bien insuffisant, 8 mois, le blessé présente un résultat excellent. L'astragale est homogène et clair.

Cette observation, unique et manquant de recul, nous encourage cependant à persévérer et à proposer de faire une greffe pédiculée par le pédieux toutes les fois qu'on opère une fracture totale de l'astragale avec déplacement.

Cette greffe nous semble un geste rapide et simple, logique, sans aucune gravité et peut-être efficace. Seule une expérience étoffée et un recul suffisant nous permettront de juger.

C) LE PROBLEME DE L'ASTRAGALECTOMIE

ASTRAGALECTOMIE OU ARTHRODESE ?

Nous avons eu l'occasion de revoir six cas éloignés d'astragalectomie pour fracture de l'astragale : un seul résultat était satisfaisant et les cinq autres étaient franchement mauvais.

Nous avons réopéré les blessés présentant un mauvais résultat et nous avons fait une athrodèse tibio-calcanéenne qui nous a finalement fourni un assez bon résultat fonctionnel. Nous avons été amenés — à propos des observations citées — à pratiquer une fois une arthrodèse tibio-calcanéenne et une fois une triple arthrodèse : nous avons eu dans le premier cas un résultat fonctionnel très satisfaisant et, dans le second cas, un résultat fonctionnel excellent.

Nous croyons donc qu'il vaut mieux préférer une arthrodèse double ou triple, l'astragale pouvant servir de greffon, à une astragalectomie.

C'est du reste une opinion qui est proche de celle émise dans le récent rapport de BUTEL et WITVOET qui ont déconseillé l'astragalectomie de principe, du moins chez les adultes. Leurs constatations sont d'ailleurs analogues à celles de nombreux auteurs : MERLE D'AUBIGNE, POILLEUX, COLTART, REBOUL, MINDELL.

CONCLUSIONS

Dans ce travail, nous avons étudié les problèmes que pose la nécrose post-traumatique de l'astragale.

Notre étude, réalisée à la Clinique Chirugicale Orthopédique et Traumatologique du Professeur J. CREYSSEL, à Lyon, a porté sur 34 dossiers de fractures de l'astragale et nous a permis de retenir 9 cas de nécrose.

La nécrose post-traumatique de l'astragale ne se voit pratiquement que comme complication des fractures du col ou de la partie antérieure du corps avec déplacement. C'est ainsi que nos 9 cas appartenaient tous à ces types de fracture: Ceci est bien expliqué par la vascularisation pauvre et fragile de l'astragale.

La fréquence de la nécrose du fragment postérieur est élevée puisqu'elle atteint, dans notre étude, 75 % des fractures totales avec luxation. Ce pourcentage correspond du reste à celui retrouvé dans les différentes publications consultées.

Le diagnostic de la nécrose de l'astragale est pratiquement toujours un diagnostic radiologique, mais l'interprétation des images est parfois délicate et n'emporte pas toujours la conviction.

Seule, la biopsie osseuse en cours d'intervention pourrait apporter un élément de certitude à ce diagnostic. Nous avons fait, à ce propos, un rappel anatomo-pathologique de la nécrose.

La revascularisation spontanée semble possible. Nous n'avons pas de documents valables pour en juger.

Parmi les moyens de revascularisation provoquée, l'arthrodèse sous-astragalienne a eu la faveur de divers auteurs, mais ses résultats nous paraissent insuffisants. Dans cinq cas sur sept, nous n'avons pas eu d'image de revascularisation évidente.

C'est pour cette raison que nous avons cherché un autre moyen de revitaliser le corps de l'astragale. Nous décrivons la technique de la greffe pédiculée par le pédieux, qui peut être proposée seule ou en association avec une athrodèse sous-astragalienne, lorsque celle-ci est justifiée.

Cette greffe de revitalisation peut être proposée à titre curatif devant un aspect de nécrose confirmée.

Mais nous croyons surtout qu'elle peut présenter un intérêt à titre préventif et nous proposons de la réaliser systématiquement lorsqu'on traite par voie sanglante une fracture totale avec luxation, exposant à la nécrose. Deux observations sont proposées comme illustration de ce procédé.

Enfin, à propos de six résultats éloignés d'astragalectomie, dont cinq étaient désastreux, nous pensons qu'il faut préférer une arthrodèse double ou triple à l'ablation de l'astragale.

Pour le Doyen,
l'Assesseur

Le Président de la Thèse
R. MERLE D'AUBIGNÉ

Vu et Permis d'imprimer.

Le Recteur de l'Académie de Paris

BIBLIOGRAPHIE

Une bibliographie très complète est donnée par BUTEL et WITVOET dans leur récent rapport. Revue Chir. Orthop., tome 53, nº 6, septembre 1967.

Les ouvrages consultés ont été les suivants :

1. AUFRANC (O. E.)
   Fractures of the talus. J.A.M.A., 1961, **175,** 698-701.

2. BOBECHKO (W. P.) et HARRIS (W. R.)
   Radiographic Density of avascular bone. J. Bone Joint Surg., 1965, **42-B,** 626-632.

3. BOSSE (J. L.)
   La nécrose aseptique post-traumatique de l'astragale. Thèse, Lille, 1957, Nº 17.

4. BUTEL (J.) et WITVOET (J.)
   Les fractures et les luxations de l'astragale. Rapport à la XLIIe Réunion annuelle de la Société Française d'Orthopédie et de Traumatologie, Paris, 8-11 novembre 1967. - Revue de Chirurgie Orthopédique et Réparatrice de l'Appareil moteur, Tome 53, Nº 6, septembre 1967.

5. CHEBASSIER (V.)
   Ostéonécrose aseptique primitive de l'astragale (à propos de 2 observations). Thèse, Paris, 1965, Nº 453.

6. COLTART (W. D.)
Aviator's astragalus ; Militar Surgeon, 1943 ; **93**, 184.

7. COZE (J. P.)
Contribution à l'étude des luxations complètes de l'astragale primitivement irréductibles. Thèse, Paris, 1959, N° 544.

8. DAVIDSON (I. W.) et Mc CRACKEN (W. J.)
Fracture-dislocation of the talus with posterior displacement of the body and avascular necrosis. J. Internat. Coll. Surgeons, 1957, **27**, 491-496.

9. DECOULX (P.), RAZEMON (J. P.) et SOULIER (A.)
L'ostéonécrose post-traumatique de l'astragale. Acta orth. Belg., 1959, 757-777.

10. DECOULX (P.) et RAZEMON (J. P.)
La nécrose aseptique post-traumatique de l'astragale. Ann. Chir. (Suppl. Sem. Hôp. Paris), 1960, **14**, 771-783.

11. DEPREUX (R.) et HOLLINGSHAUSEN (Mme)
Vascularisation artérielle de l'astragale. Lille Chir., 1963, **18**, 188-194.

12. FORT (R. B.)
Contribution au traitement orthopédique des fractures de l'astragale. Thèse, Paris, 1936, N° 444.

13. JENNY
La nécrose aseptique de l'astragale. Chirurg., 1952, **23**, 300-304.

14. JUD (H.)
Die Traumatische Talus Nekrose. Ztschr. Orthop., 1951, **81**, 450.

15. JULLIARD (A.)
Les lésions traumatiques récentes de l'astragale. A propos de 48 cas. Ann. Chir. (Suppl. Sem. Hôp. Paris), 1961, **15**, 1445-1462.

16. LARSON (R. C.), SULLIVAN (C.) et JANES (J. M.)
Trama, surgery and circulation of the talus. What are the risks of avascular necrosis. J. of Traumat., **1**, 1961, 13-21, 114-134.

17. MAREK (F. M.) et SCHEIN (A. J.)
Aseptic necrosis of the astragalus following arthrodesing procedure of the tarsus. J. Bone Joint Surg., 1945, **27**, 585-594.

18. MAZAS (F.) et VALETTE (C.)
Résultats éloignés du traitement des fractures de l'astragale. Revue de Chir. Orthop., 1967, Tome 53, N° 3, 267-278.

19. MERLE D'AUBIGNE (R.)
Traumatismes anciens : rachis et membres inférieurs. Masson et Cie, 1959, 448.

20. MINDELL (E. R.), CESCK (E.), KARTALIAN (G.)
Post traumatic aseptic necrosis of the talus. Preliminary report. New York J. Med., 1962, 1392-1398.

21. MINDELL (E. R.), CESCK (E.), KARTALIAN (G.) et ZIOB (J. M.)
Late results of injuries of the talus. Analysis of forty cases. J. Bone Joint Surg., 1963, **45-A**, 221-245.

22. RAY (A.)
Fractures de l'astragale (à propos de 34 observations). Revue Chir. Orthop., Tome 53, 1967, N° 3, 279-294.

23. SULLIVAN (C. R.) et JACKSON (S. S.)
Fracture-dislocations of the astragalus in children. Acta Orthop. Scand., 1958, **90**, 302-309.

24. TANOUAN (K.)
Contibution à l'étude de l'énucléation de l'astragale. Thèse Université Bordeaux, 1963, N° 449.

25. TRIFFAUT (A.) et Coll.
Nécrose de l'astragale après fracture-luxation. Marseille Chir., 1963, **15**, 343-346.

26. WATSON-JONES (Sir R.)
Fractures et lésions articulaires traumatiques. Delachaux et Niestle, Neuchâtel-Paris, 1958, Tome 2, 922-942.

TABLE DES MATIÈRES

PLAN 17

INTRODUCTION 19

CHAPITRE PREMIER. — **Observations** 21

CHAPITRE II. — **Bases anatomiques** 27

A. - La vascularisation de l'astragale 27

B. - Les types anatomiques des lésions de l'astragale, vus dans nos dossiers 31

CHAPITRE III. — **Diagnostic de la nécrose du fragment postérieur de l'astragale** 37

A. - Fréquence 37

B. - Etude clinique 39

C. - Etude radiologique 40

D. - Etude anatomo-pathologique 44

CHAPITRE IV. — **Evolution de la nécrose** 49

A. - Evolution spontanée 49

B. - La revascularisation provoquée 52

C. - Le problème de l'astragalectomie 73

CONCLUSIONS 75

BIBLIOGRAPHIE 77